

© 2008

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.  
Această carte nu poate fi reprodusă parțial sau total, prin fotocopiere, înregistrare  
sau prin orice alt mijloc, fără permisiunea în scris a EDITURII NAȚIONAL.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României  
ANCĂR, VIRGILIU  
Ginecologie / Virgiliu Ancăr, Crângu Ionescu; București,  
Editura Național, 2008  
264 p; 17 x 24 cm  
ISBN 978-973-659-148-8

I. Ionescu, Crângu

Redactor-șef:	Violeta Borzea
Redactor:	Roxana Samoilescu
Tehnoredactare:	Gheorghe Banu Cristiana Dima
Coperta:	Elena Drăgulelei-Dumitru

Contact și difuzare:  
[www.edituranational.ro](http://www.edituranational.ro)  
[edituranational\\_difuzare@yahoo.com](mailto:edituranational_difuzare@yahoo.com)  
Tel: 0744/751066, 021/3324777

ISBN 978-973-659-148-8



Prof. dr. Virgiliu Ancăr

Dr. Crângu Ionescu

# OBSTETRICĂ

UNIVERSITATEA TRANSILVANIA BRAȘOV  
BIBLIOTECĂ - AULĂ  
DEPOZIT

e d i t u r a  
 NAȚIONAL



**Prof. Dr. Ancăr Virgiliu**

*Şeful Clinicii de Obstetrică-Ginecologie  
Spitalul Clinic de Urgență  
„Sf. Pantelimon”  
U.M.F. „Carol Davila” București  
Medic primar obstetrică-ginecologie  
Doctor în științe medicale  
Membru al Academiei de Științe  
Medicale din România*

**Dr. Ionescu Crângu Antoniu**

*Şef lucrări U.M.F. „Carol Davila”  
București  
Spitalul Clinic de Urgență  
„Sf. Pantelimon”  
Medic primar obstetrică-ginecologie  
Doctor în științe medicale*

**EDIȚIE REVIZUITĂ SUB REDACȚIA:**

**Dr. Chișu Corina**

*Medic specialist obstetrică-ginecologie  
Asistent universitar U.M.F. „Carol Davila” București  
Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”  
Doctorand în științe medicale*

**LA ACEASTĂ LUCRARE AU COLABORAT:**

**Dr. Gheorghiu Diana**

*Medic primar obstetrică-ginecologie  
Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”  
Doctor în științe medicale*

**Dr. Ancăr Benedict-Eduard**

*Medic primar obstetrică-ginecologie  
Asistent universitar U.M.F. „Carol Davila” București  
Spitalul Clinic Polizu  
Doctor în științe medicale*

**Dr. Pacu Irina**

*Medic specialist obstetrică-ginecologie  
Asistent universitar U.M.F. „Carol Davila” București  
Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”  
Doctor în științe medicale*

**Dr. Davițoiu Bogdan**

*Medic specialist obstetrică-ginecologie  
Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”  
Doctor în științe medicale*



# CUVÂNT ÎNAINTE

*Prezenta lucrare vine în întâmpinarea nevoii de informații în specialitatea obstetrică-ginecologie, utile medicului de familie, cel căruia i se adresează întreaga colecție. Acest prim volum, **Obstetrica**, oferă date esențiale privind evoluția sarcinii normale și patologice, a bolilor proprii și celor asociate sarcinii, precum și principalele investigații necesare elucidării diagnosticului, alături de principii generale de tratament.*

*Totodată, acest volum caută să asigure medicului de medicină generală – medicului de familie, elementele strict necesare unei bune dispensarizări a sarcinii normale și a celei cu risc obstetrical crescut, permițându-i să prevină complicațiile și să instituie tratamentul de urgență al acestora.*

*În partea a II-a a lucrării am încercat să oferim cititorului câteva scheme practice de conduită în cele mai frecvente urgențe obstetricale pe care le poate întâlni în practica medicală de zi cu zi, începând de la orientarea în fața cazului și până la asigurarea transportului și întocmirea biletului de trimitere, scheme modificate după OMS.*

*Considerăm că această lucrare este utilă și studenților în medicină pentru asimilarea cunoștințelor în această specialitate, precum și pentru pregătirea rezidenților, oferindu-le elemente concise și moderne pentru diagnostic și tratament.*

*Mulțumim colaboratorilor care au contribuit la elaborarea lucrării și **Editurii Național** pentru sprijinul acordat apariției și pentru condițiile grafice deosebite puse la dispoziție.*

**Autorii**



# Capitolul 1

## Noțiuni de anatomie a organelor genitale

### Organele genitale externe

**Vulva** – este situată la capătul extern al vaginului, imediat în afara himenului.

Este delimitată:

- lateral – de labiile mari;
- inferior – de comisura posterioară (furșeta);
- superior – de muntele lui Venus.

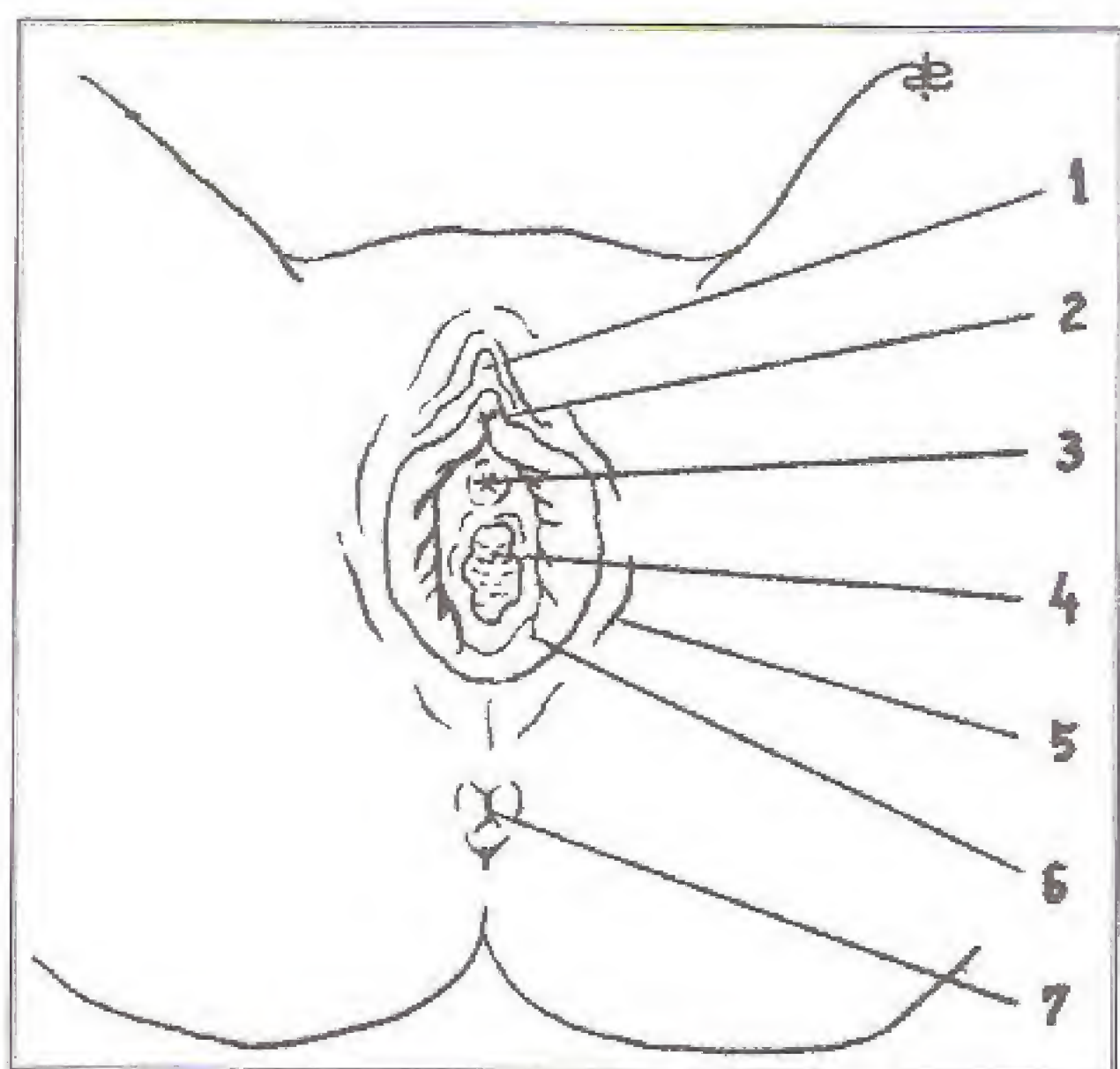
**Labiile mari** – reprezintă două cute largi de grăsime acoperite de tegument menținând foliculi piloși, glande sebacee și erectoripare. Ele se unesc superior la nivelul muntelui lui Venus, o aglomerare de țesut adipos anterior simfizei pubiene, iar inferior la nivelul comisurii posterioare. Intern față de labiile mari se găsesc două cute alcătuite din țesut conjunctiv și tegument – **labiile mici**. Acestea nu prezintă depuneri de grăsime și nu conțin foliculi piloși. Pielea situată pe fața lor mediană

este necheratinizată, similară cu cea care mărginește vaginul. Spațiul, delimitat anterior de clitoris, lateral de cele două labii mici și posterior de furșetă, este cunoscut sub numele de *vestibul*. La nivelul vestibulului se deschide uretra cu glandele parauretrale ale lui Skene, vaginul și canalele excretoare ale glandelor lui Bartholin. Clitorisul, cu lungimea de 2-3 cm, omolog al penisului, se găsește pe linia mediană anterior meatului uretral, reprezentând organul copulator erectil al femeii. Clitorisul este susținut de simfiză prin ligamentul suspensor al clitorisului. Pielea care acoperă clitorisul constituie o plică ce înconjoară glandul acestuia – *preputium clitori* care este fixat pe fața sa inferioară pe linia mediană prin frenulum clitoridian.

**Himenul** – reprezintă o membrană, circulară situată în interiorul labiilor mici dar separată de ele și care delimitează intrarea în vagin. Ea reprezintă o barieră elastică



ce închide parțial vaginul, fiind parțial perforată pentru a permite scurgerea sângelui menstrual. El reprezintă din punct de vedere anatomic un țesut fibros vascular acoperit pe ambele părți cu un epiteliu. În cazul imperforației himenale, la pubertate se produce hematocolposul sau/și hematometria. După deflorare, himenul se rupe în diferite puncte ale marginii sale, rămânând în urma sa lobuli himenali, iar la naștere resturile himenului se atrofiază și mai mult și iau aspectul carunculelor mitriforme, semn medico-legal că femeia a născut.



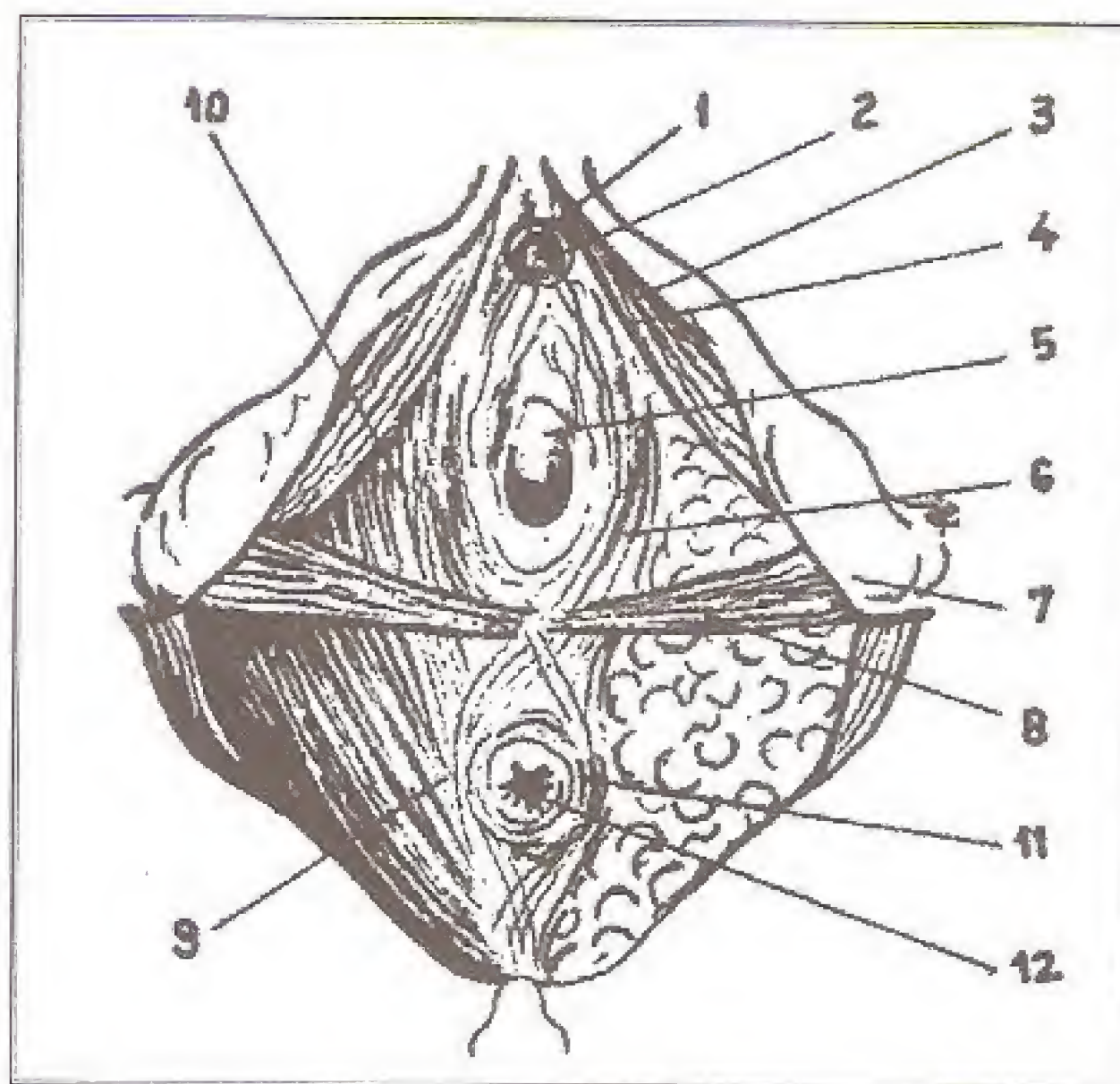
**Figura 1. Organele genitale externe:**  
1 - comisura anterioară; 2 - clitoris; 3 - meatul uretral extern; 4 - inelul himenal; 5 - labia mare; 6 - labia mică; 7 - anus

**Perineul** – planșeul perineal reprezintă o formațiune musculo-aponevrotică romboidală care este delimitată de reperele osoase ale celor două tuberozități ischiatică, vârful coccisului și marginea inferioară a simfizei pubiene. Linia biischiatică împarte acest romb în două triunghiuri: triunghiul perineal anterior și triunghiul perineal posterior. Principalul centru tendinos al acestei perdele musculo-aponevrotice este constituit de către inserțiile de pe coccis. Perdeaua musculară este străbătută de către uretra, vagin și rect (figura 2).

Anatomia perineului:

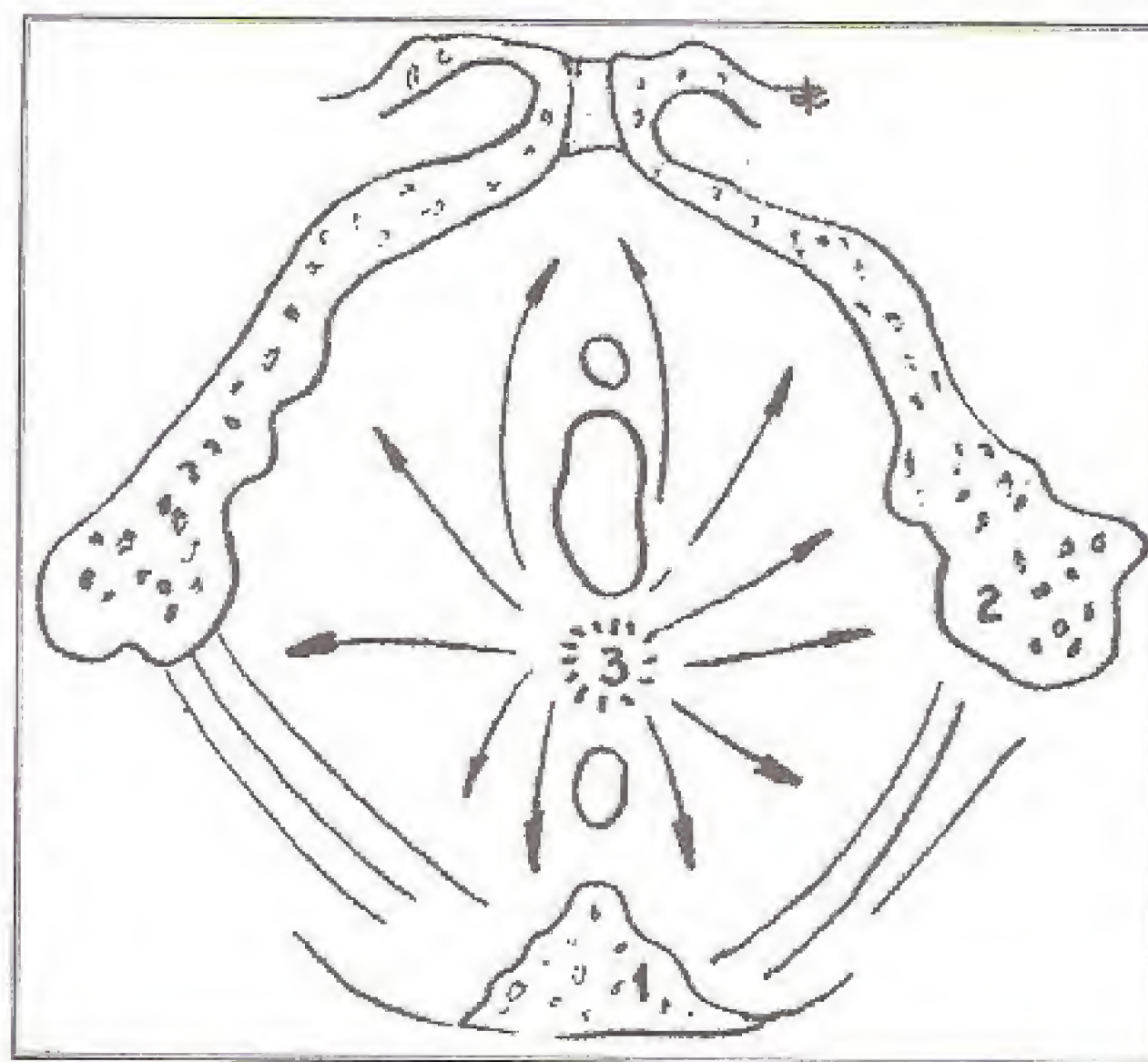
- piele;
- aponevroza superficială;
- stratul muscular superficial al perineului;
- mușchiul ischiocavernos;

- mușchiul bulbocavernos;
- sfincterul uretral;
- fibre din tunica musculară vaginală;
- mușchiul transvers superficial;
- sfincterul anal extern;
- aponevroza perineală profundă.



**Figura 2. Perineul:** 1 - uretra; 2 - sfincterul uretral; 3 - mușchiul ischiocavernos; 4,6 - mușchiul bulbocavernos; 5 - vagin; 7 - tuberozitatea ischiatică; 8 - mușchiul transvers superior; 9 - mușchiul levator ami; 10 - aponevroza superficială; 11 - sfincterul anal extern; 12 - anus

Nodul tendinos al perineului este situat între orificiul anal și comisura posterioară vulvară (figura 3).



**Figura 3. Centrul tendinos al perineului:**  
1 - sacru; 2 - tuberozitatea ischiatică; 3 - nodul tendinos al perineului



Musculatura perineală profundă este reprezentată de ridicătorii anali.

Insertia fasciculelor musculare începe de la pube și fețele laterale ale ileoanelor și se termină pe rafeul tendinos ano-coccigian alcătuind fasciculele pubo-ileo-coccigiene.

Mușchii ridicători anali delimitează două spații (figura 4):

- ischiorectal: pe aici fuzează infecțiile genitale;
- pararectal: între mușchii ridicători anali și rect.

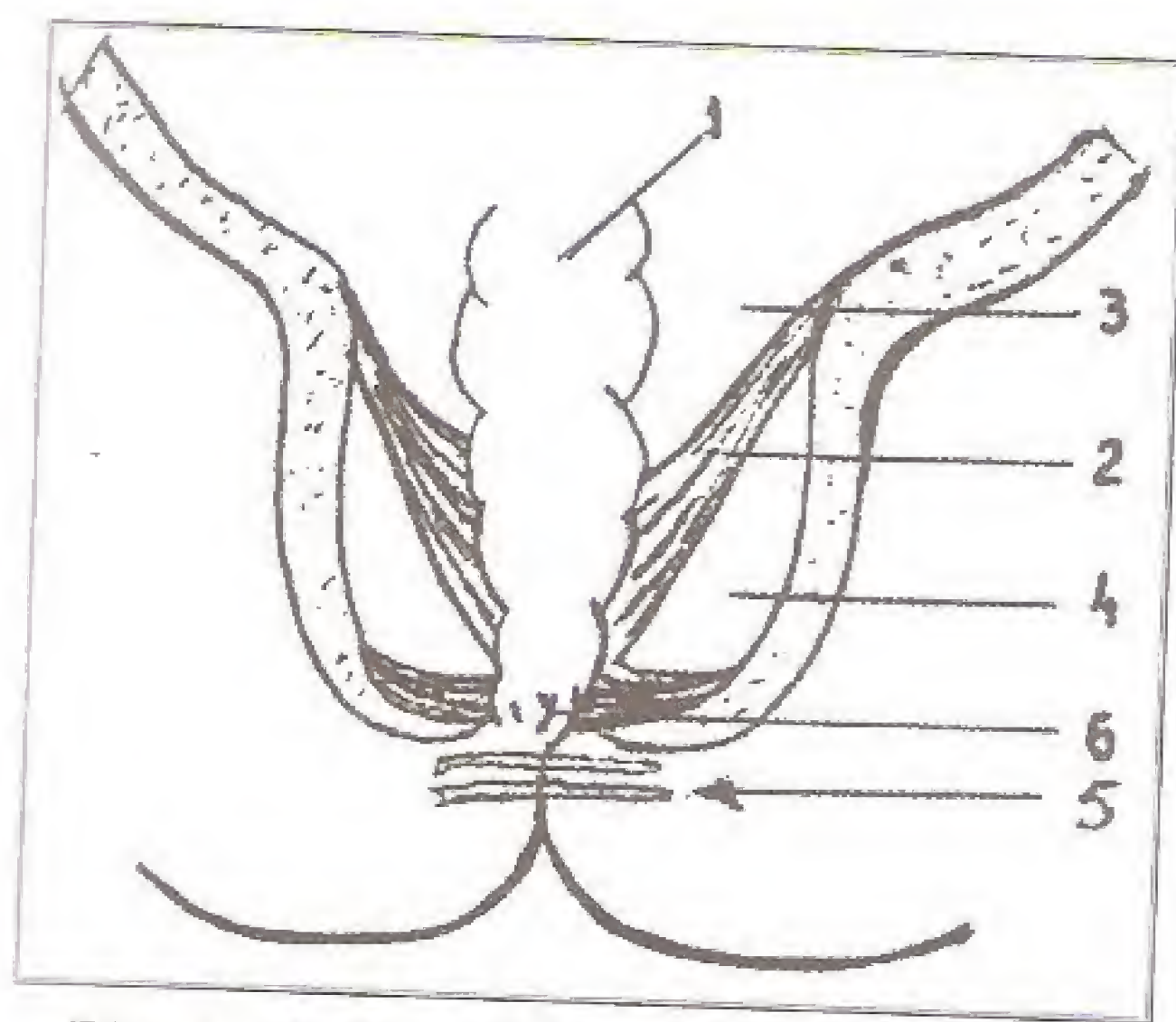


Figura 4. Fosa ischiorectală: 1 - rect; 2 - mușchiul levator ani; 3 - spațiul pararectal; 4 - spațiul ischiorectal; 5 - fascia perineală superficială; 6 - planul muscular superficial

## Organele genitale interne

Organele pelviene sunt reprezentate în figura 5.

**Vaginul** - este reprezentat de o formațiune tubulară fibro-musculară care se întinde de la vestibula cervix.

El permite copulația și realizează canalul de naștere, având o lungime de 6-9 cm. Se prezintă ca o cavitate virtuală de jos în sus și antero-posterior. Peretele anterior și cel posterior sunt în contact, pereții laterali rămânând rigizi în așa fel încât vaginul, pe secțiune, are forma literei H. Superior, vaginul se inseră pe colul uterin delimitând porțiunea intravaginală a colului. Această

insertie va determina constituirea fundului de sac anterior, a fundului de sac posterior în raport cu fundul de sac al lui Douglas (aici se depozitează sperma, diverse secreții și recoltarea se face de la acest nivel) și fundurile de sac laterale. La 1,5 cm, superior de fundurile de sac vaginale laterale, se găsește încrucișarea ureterului cu artera uterină.

Vaginul este extensibil. Când apare canalul de naștere, acesta are un diametru de 10 cm, căptușește canalul osos și protejează fătul. Vaginul este format numai din două tunici. Seroasa lipsește, cu excepția fundului de sac posterior, fiind înlocuită de țesut conjunctiv (paracolpos). Tunica musculară este constituită din două straturi de musculatură netedă: extern cu fibre longitudinale și intern cu fibre circulare. Mucoasa vaginală intim aderentă de stratul muscular subiacent este de tip epitelial pavimentos stratificat, fiind lipsită de glande, așa zisele secreții vaginale fiind fie secreții scurse din uter, fie produsul exsudației sau descuamării epiteliului vaginal.

Vascularizația arterială este dată de artera vaginală ramură din artera iliacă internă, din artera uterină, apoi ramuri vezicale, ramuri din rectala medie și din rușinoasa internă. Sângele venos este colectat de plexul utero-vaginal.

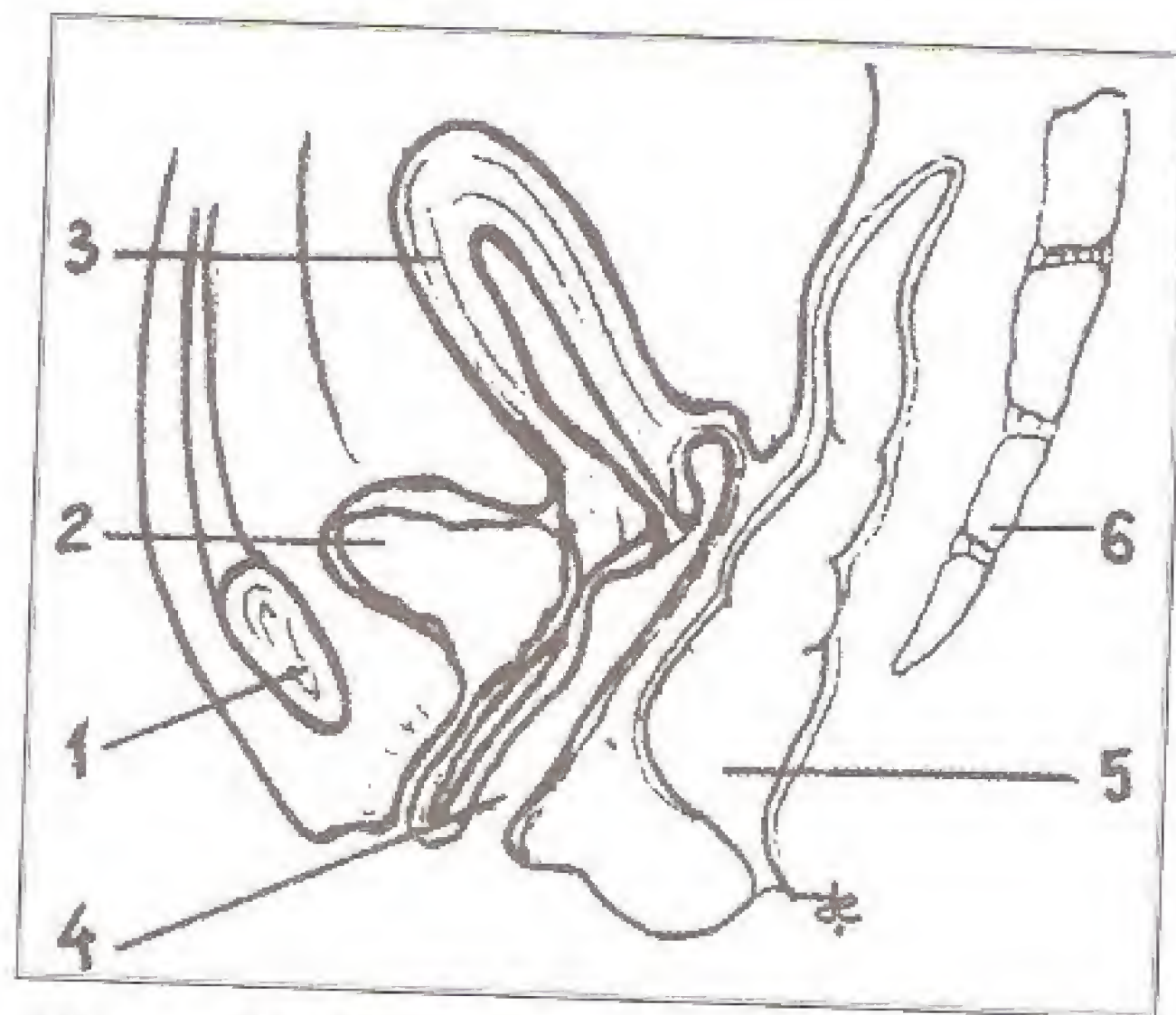


Figura 5. Organele pelviene: 1 - simfiza pubiană; 2 - vezica urinară; 3 - uter; 4 - vagin; 5 - rect; 6 - sacru

**Uterul** - organ intern cu funcție de procreare, găzduind oul după a 5-a, a 6-a zi de



la fecundație. Are o lungime de 7,5 cm și o lățime de 5 cm la nivelul fundului. Grosimea pereților săi este de 1-2 cm. Cavitățile uterine se găsesc în legătură cu peritoneul prin lumenul tubar și cu mediul extern prin intermediul vaginului. Este alcătuit dintr-un corp de formă triunghiulară și un col fusiform care se unesc la nivelul istmului (figura 6).

În afara sarcinii colul are o formă piriformă și are consistența vârfului nasului. Orificiul extern al canalului cervical, la femeile care au născut, este punctiform. După naștere sau avort, orificiul extern capătă un aspect de fantă transversală, aspect care se accentuează la multipare unde se descriu două buze – superioară și inferioară (figura 7).

Mucoasa exocervicală este reprezentată de un epiteliu pavimentos pluristratificat, iar cea endocervicală de un epiteliu cilindric glandular. La limita dintre mucoasa exocervicală și cea endocervicală, se descrie zona scuamo-cilindrică, locul de debut al cancerului de col uterin.

Poziția normală a organelor genitale interne la o femeie care nu a născut este de anteversie de 95-100 grade, reprezentând unghiul dintre axa uterului și a vaginului,

și de anteflexie (respectiv unghiul dintre axa corpului uterin și a colului uterin, de 100-110 grade).

Uterul, pentru a fi menținut în această poziție, (figura 8) prezintă o serie de structuri de:

- susținere:
  - planșeul perineal;
  - mușchii ridicători anali.
- suspensie:
  - ligamentul rotund;
  - ligamentul larg.
- ancorare:
  - parametrul;
  - ligamentele cardinale (ligamentul Mackenrodt);
  - ligamentele uterosacrate.

Parametrul este reprezentat de un țesut conjunctiv de densitate inegală, ale cărui condensări desenează în jurul uterului lama sacro-recto-genito-pubiană. Lamelle de condensare conjunctivă situate perpendicular (între uter și peretele pelvian) sunt denumite ligamentele Mackenrodt. Posterior uterului, lamelle conjunctive sagitale – ligamentele utero-sacrate, conțin și plexul nervos hipogastric.

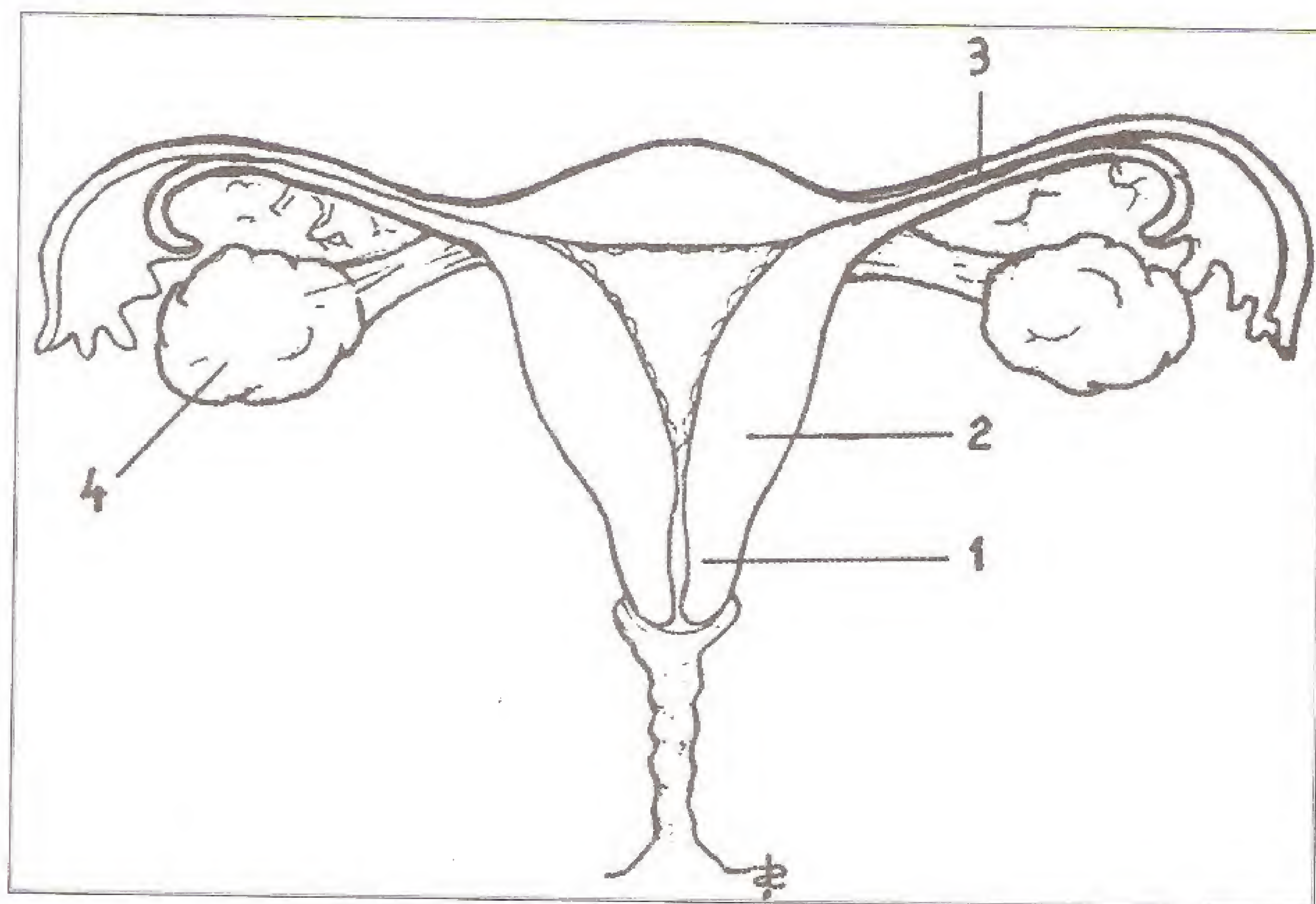


Figura 6. Organele genitale interne: 1 – col; 2 – corp; 3 – trompă; 4 – ovar



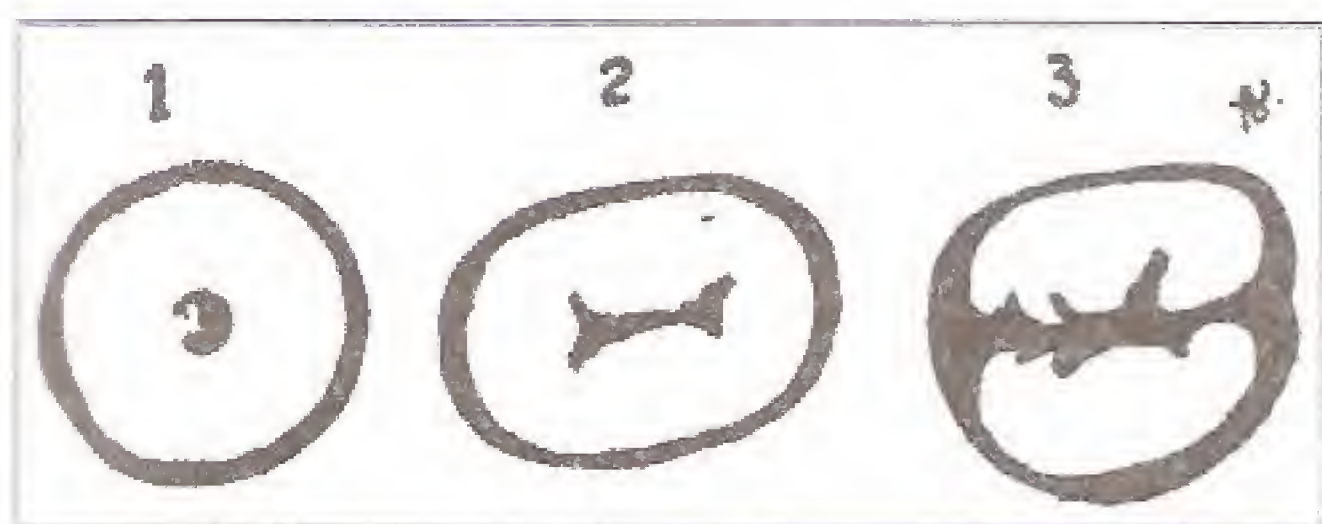


Figura 7. Orificiu extern al colului:  
1 - col de nulipară; 2 - col de multipară;  
3 - col cicatrical

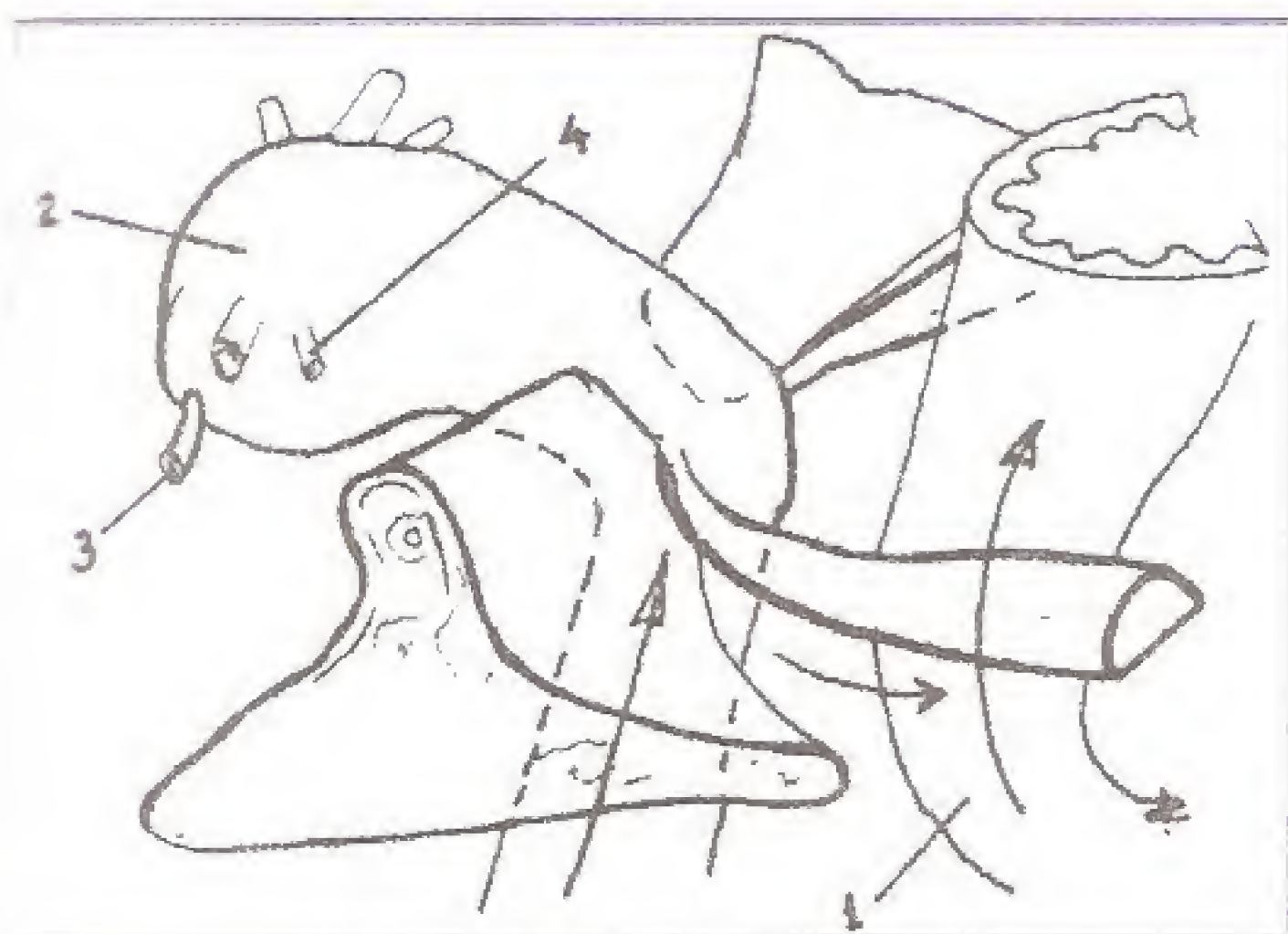


Figura 8. Poziția uterului: 1 - rect; 2 - uter;  
3 - ligament rotund; 4 - ligament utero-ovarian

Cavitatea uterină este triunghiulară, se continuă cu canalul cervical și este tapetată cu endometru.

Musculatura uterină (figura 9) este dispusă în arc de ceasornic, spiralele fiind cu atât mai mari cu cât se apropie de colul uterin.

La nivelul coarnelor uterine există cel puțin doi pace-makeri ce inițiază și mențin contracția în timpul travaliului.

Uterul este un organ parțial intraperitoneal. Peritoneul se reflectă de pe vezica urinară pe peretele anterior al uterului formând fundul de sac vezico-uterin. Dacă inserția inferioară pe aproximativ 1 cm este destul de laxă, superior acestei zone el este ferm aderent la musculatura uterină. De pe canturile uterului un strat dublu peritoneal se îndreaptă lateral pentru a forma ligamentul larg, conținând salpinga, ligamentul rotund și ligamentul utero-ovarian.

În spatele uterului, peritoneul coboară pentru a acoperi colul și porțiunea posterioară a segmentului superior al vaginului, după care se reflectă pe fața anterioară

a rectului formând fundul de sac al lui Douglas, extinzându-se lateral pe ligamentele utero-sacrate.

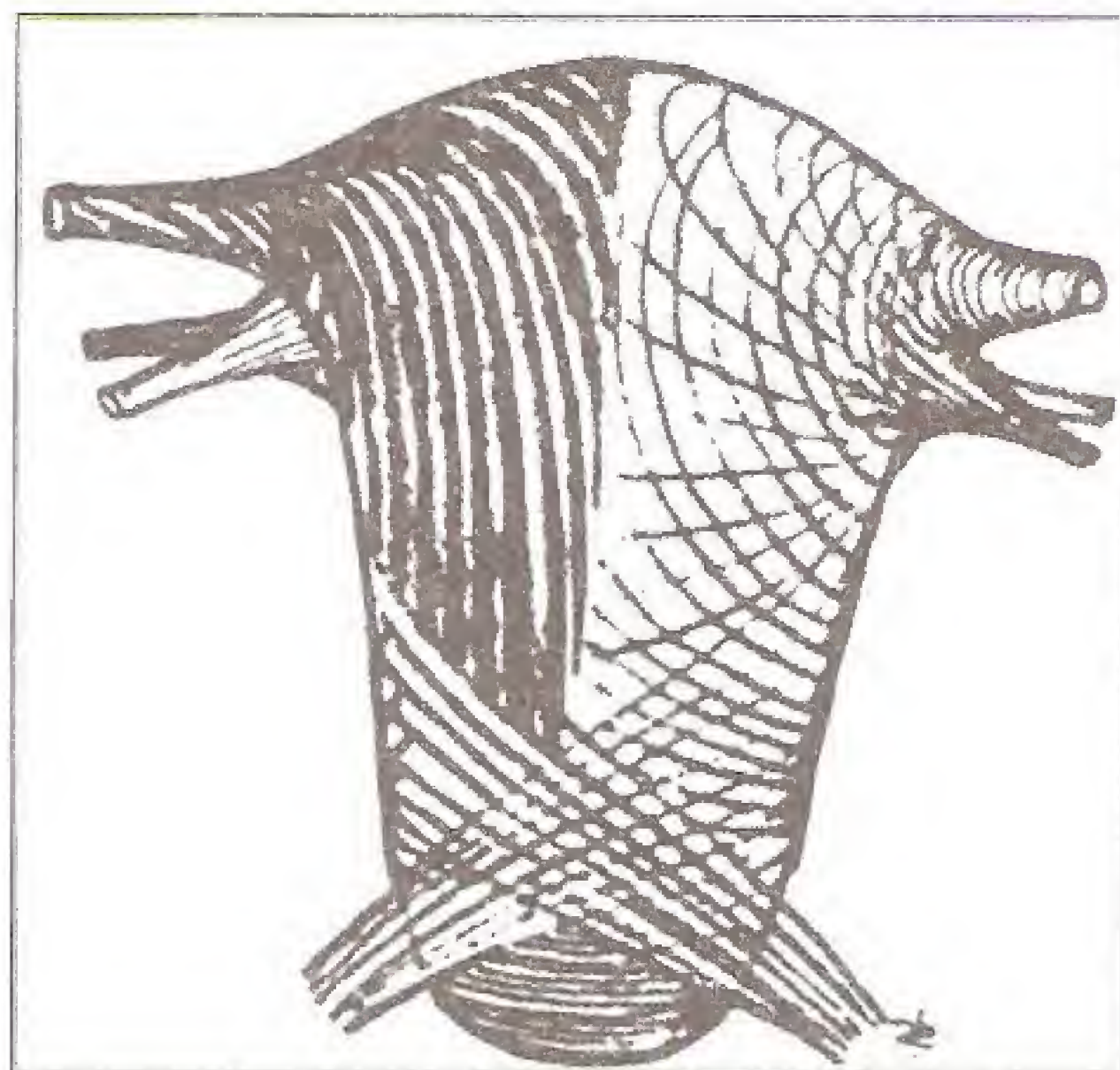


Figura 9. Musculatura uterină

**Trompa.** Trompele uterine (salpingele) reprezintă o pereche de canale peristaltice de 10-12 cm lungime. Ele au o direcție postero-laterală de la coarnele uterine și se deschid în cavitatea peritoneală posterior și lateral față de ovar (figura 10).

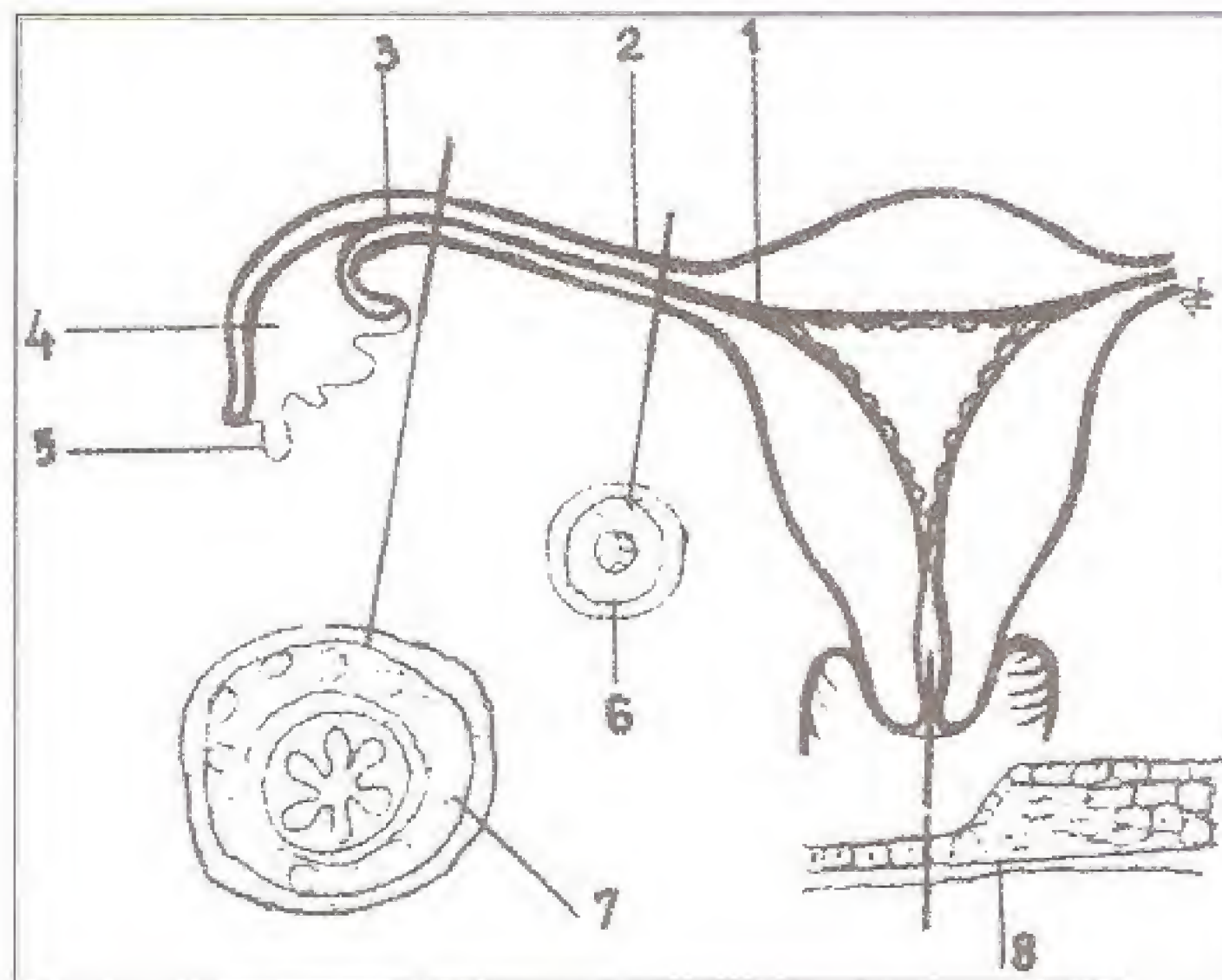


Figura 10. Situația și structura trompei:  
1 - porțiunea interstițială; 2 - porțiunea istmică; 3 - porțiunea ampulară;  
4 - porțiunea pavilionară; 5 - fimbrii;  
6, 7 - secțiune transversală; 8 - joncțiunea scuamocilindrică

Trompa prezintă următoarele porțiuni:  
- intrauterină (interstițială) - 2,5 cm cu diametrul 1 mm;  
- istmică - 2,5 cm cu diametrul 2,5 mm;



- ampulară: cu o lungime de 5 cm, diametrul 6 mm;
- infundibulară sau pavilionară care prezintă orificiul tubar abdominal.

Trompa are următoarele funcții:

- captarea ovulului;
- transportul oului;
- fertilizarea.

În treimea externă a trompei se produce fecundația. Trompele sunt acoperite de peritoneu. Foițele peritoneale ale ligamentelor largi formează sub trompă *mezosalpinxul*, iar sub ovare *mezoovarium*.

Deplasarea endosalpingiană a oului se realizează prin epiteliul prevăzut cu cili care se mișcă dinspre orificiul abdominal spre cel uterin.

### **Vascularizația organelor genitale interne** (figura 11)

Este asigurată de doi pediculi:

- a. artera uterină – ramura din artera hipogastrică;
- b. artera ovariană – ramura din aortă.

Organele genitale interne, luând naștere din fuzionarea canalelor Müller, pediculii vasculari se găsesc de o parte și de alta a cantului uterin.

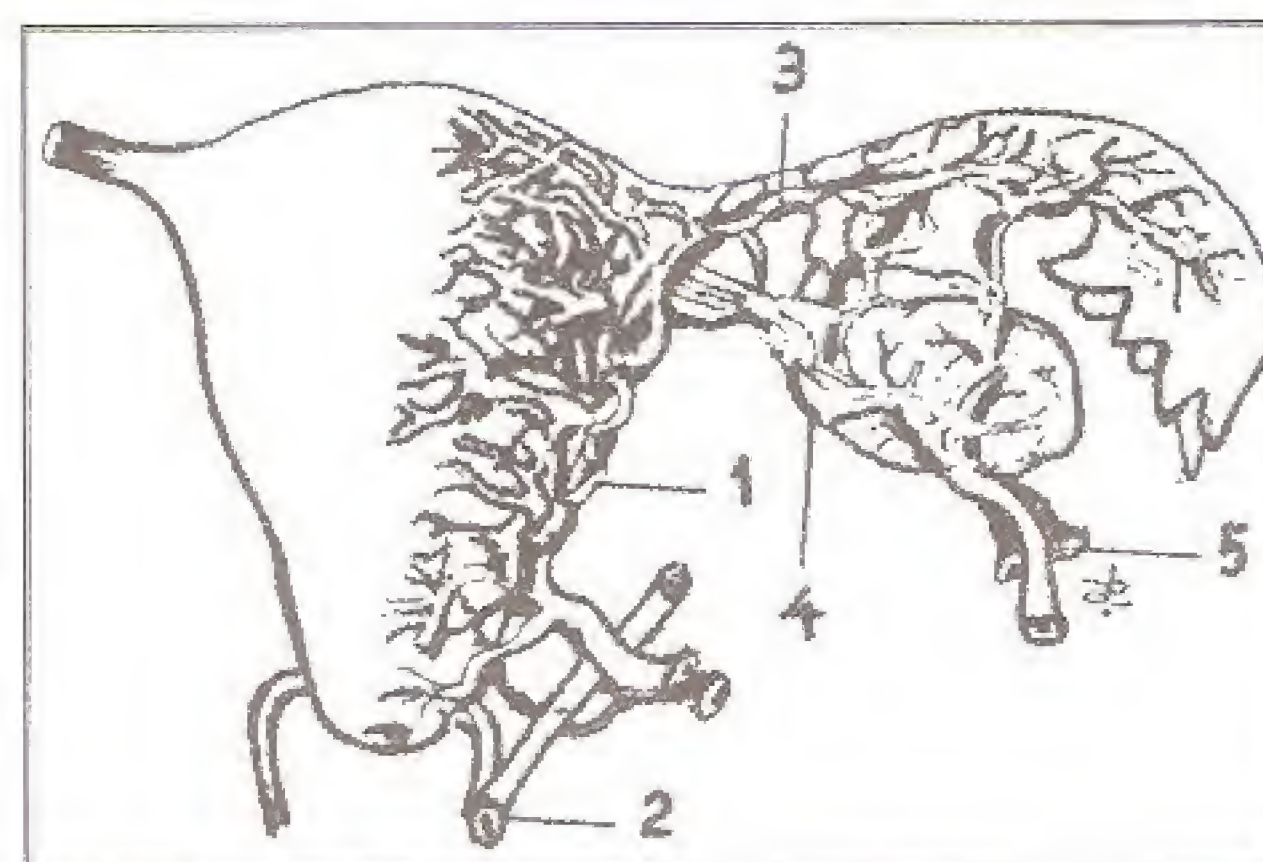
- a. Artera uterină se găsește în parametru și nu în parenchimul uterin, situație care permite uterului să se dezvolte în timpul sarcinii. La nivelul fundului de sac vaginal se despart ramuri cervico-vaginale care irigă 1/3 superioară și medie a vaginului. Ramura ascendentă a arterei uterine dă ramuri paralele în miometru și ramuri în endometru.

Ramurile terminale se găsesc în ligamentul larg:

- artera tubară și artera tubo-ovariană
- ajunge prin ligamentul dintre fimbrii și ovar la ovar.

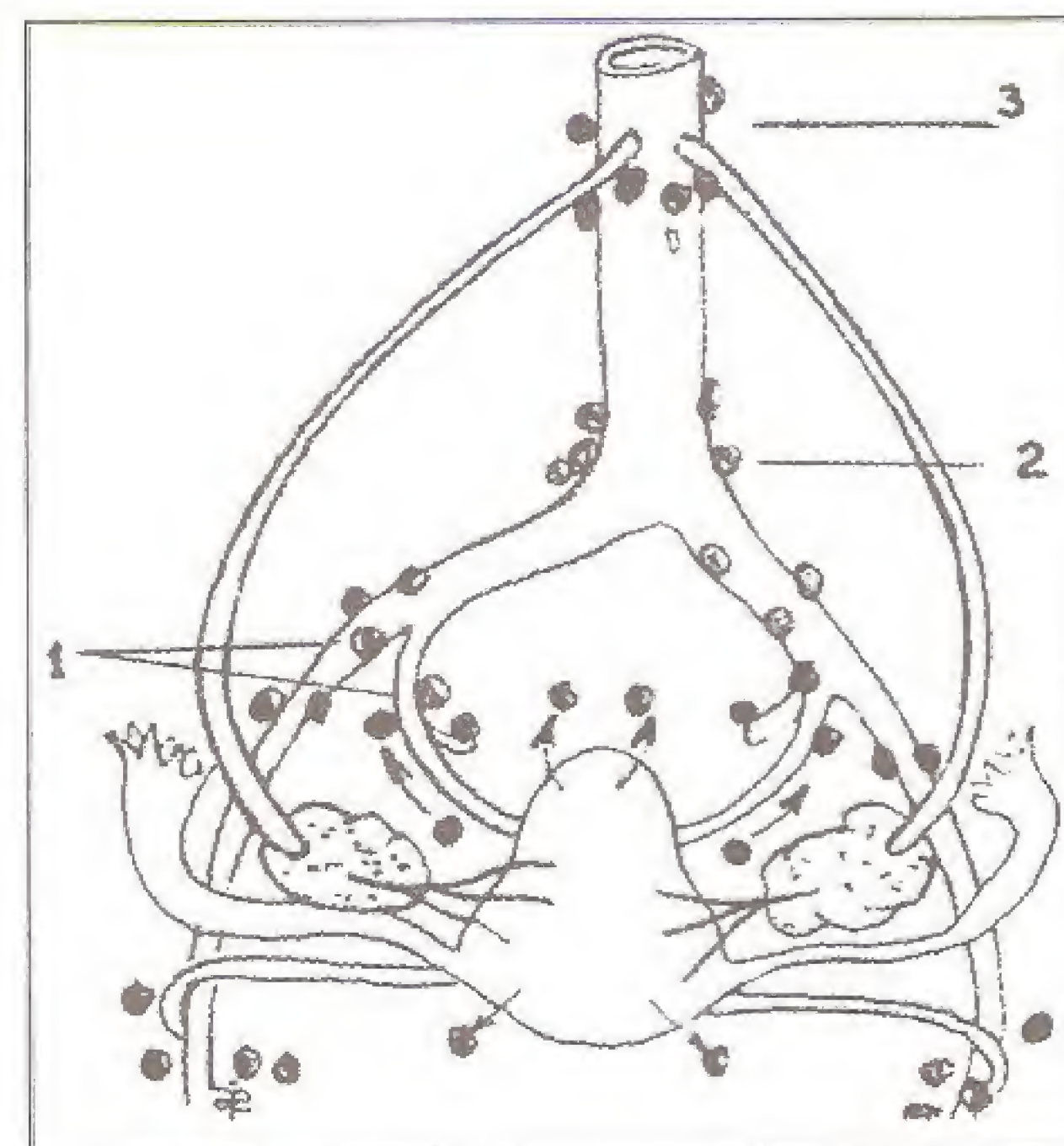
- b. Artera ovariană: irigă ovarul pe calea ligamentului lombo-ovarian. Există patru tipuri de irigare după modalitățile de anastomoză dintre cele două artere ovariene și tubare. Zonele neirigate duc la distrofie ovariană.

Sistemul venos urmează traiectul arterial, caracteristică fiind prezența de numeroase plexuri venoase.



**Figura 11. Vascularizația organelor genitale:**  
1 – artera uterină; 2 – ureter; 3 – arcada tubară; 4 – arcada ovariană; 5 – artera ovariană.

**Drenajul limfatic** – este separat pentru colul și corpul uterin, ceea ce presupune existența unor stații ganglionare (figura 12).



**Figura 12. Drenaj limfatic:** 1 – stația I; 2 – stația II; 3 – stația III

Stația I: – colul;

- ganglionii parasacrați;
- ganglionii arterei uterine;
- ganglionii iliaci – externi;
- interni.

Stația II: – ganglionii iliaci primitivi;

- ganglionii promontoriali;
- ganglionii presacrați.



Stația III: – ganglionii pericavi;  
– ganglionii lomboartici;  
– ganglionii lateroaortici.

**Inervația** – prezintă două căi (figura 13):

1. superioară – plexul hipogastric superior;
2. inferioară – plexul hipogastric inferior.

Porțiunea plexului hipogastric inferior de la baza ligamentului larg poartă numele de plexul utero-vaginal, mergând spre colul

uterin și de-a lungul arterelor uterine și vaginului. Fibre aferente preganglionare derivă de la  $T_{12}$  la  $L_1$ , iar cele parasimpatice de la  $S_2$  la  $S_4$ .

Fibrele aferente de la nivelul colului merg prin nervii splanhnici la rădăcinile dorsale ale nervilor sacrați superiori, cele de la nivelul ovarului la rădăcinile dorsale  $T_{10}$ - $T_{11}$ , iar cele de la corpul uterin merg prin plexul abdominal și nervii splanhnici la rădăcinile dorsale și lombare inferioare.

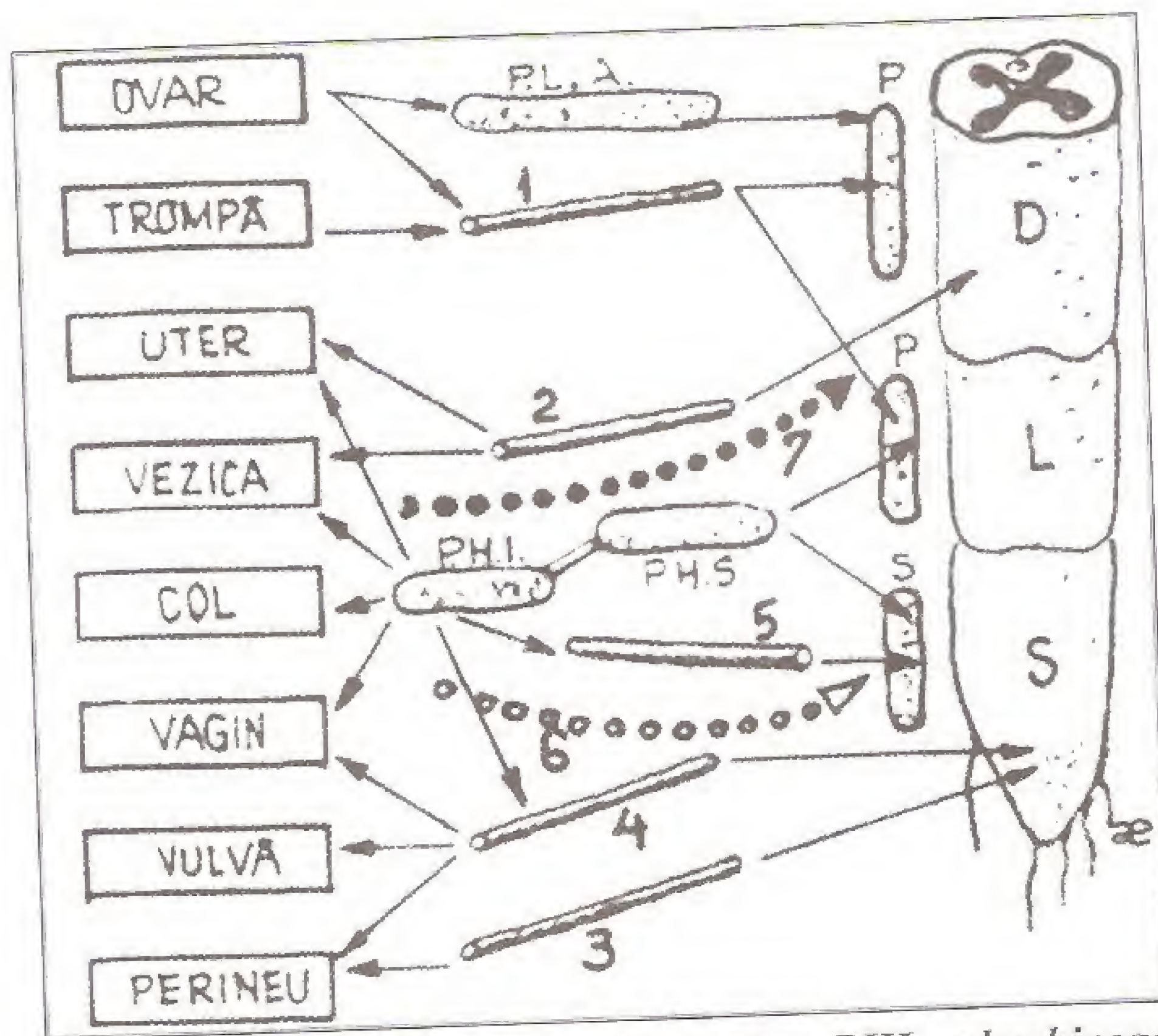


Figura 13. Inervația: PLA – plex genito ovarian; PHI – plex hipogastric inferior; PHS – plex hipogastric superior; 1 – nervii splanhnici; 2 – nervii abdominogenitali; 3 – nervii coccigieni; 4 – nervul rușinos intern; 5 – nervi pelvieni; 6 – calea accesorie inferioară; 7 – calea accesorie superioară



# Capitolul 2

## Fiziologia aparatului genital

### **Neuroendocrinologia – mecanismele și corelațiile neurohormonale de reglare a activității aparatului geni- tal feminin**

Viața genitală a femeii se află sub dependența multiplilor factori hormonal și parahormonal, activitatea normală a aparatului genital feminin presupunând integritatea anatomică și funcțională a sistemului nervos central și a sistemului endocrin.

Pentru o bună funcționalitate a acestuia, este necesară și o integritate anatomică și funcțională a sa, modificările anatomo-patologice sau fiziopatologice dând patologia specifică aparatului genital feminin.

În desfășurarea normală a funcțiilor fundamentale ale aparatului genital (funcția menstruală, sexuală și de reproducere),

participă componente ale sistemului nervos central.

Reglarea neuroendocrină presupune acțiunea unui complex de factori care se desfășoară în interrelație, condiționare reciprocă, coordonare și armonie asupra unor structuri specializate filo și ontogenetic, cum sunt: cortexul, hipotalamusul hipofizar, ovarul, glandele mamare etc.

Conexat cu acestea, sistemul cortico-diencefalic, formațiunea reticulată mezencefalică și complexul hipotalamo - hipofizar realizează integrarea funcției aparatului genital în funcționarea unitară a organismului și la viața de relație, cu mediul înconjurător.

Hipotalamusul reprezintă organul central de coordonare a activității endocrine.

Centrii superiori (neocortexul frontal, parietal, paleocortexul, hipocampusul, sistemul amigdalian, stria terminalis, formațiunea reticulară, tecum etc.) trimit informații







numită *bazală* sau *tonică*, care întreține secreția de steroizi ovarieni la un nivel bazal, fără inducerea descărcării ovulante a LH-ului;

- centrul de control ciclic situat în zona preoptică a hipotalamusului anterior, responsabil de descărcarea ovulatorie a LH-ului.

Pe această zonă își exercită acțiunea diverși factori: stimulii luminoși, emoționali, valoarea steroizilor ovarieni circulanți, precum și raportul lor calitativ (estrogeni/progesteron).

Scăderea steroizilor sangvini care apare în momentul menstrei devine informație pentru hipotalamus, care, pentru păstrarea homeostaziei elaborează și pune în circulație FSH-RF, care este transmisă hipofizei. Aceasta eliberează în circulație FSH.

Apariția corpului galben după ovulație, care secretă cantități mari de progesteron, face ca nivelul acestuia din sânge să aibă un efect de *feed-back* negativ asupra secreției de LH-RF, care reduce concomitent biosinteza steroizilor ovarieni și induce apariția menstruației, cu involuția corpului galben.

Sistemul de comandă hipotalamic posedă relații foarte strânse cu sistemul de eliberare a prolactinei, cu sistemele de control ale epiteliului etc.

Pentru ca ciclul menstrual uman să aibă un caracter armonios, trebuie ca centrul hipotalamic să fie în stare normală de funcționare, să existe o rezervă suficientă de gonadotrofină hipofizară și ovarul să fie receptiv la acțiunea gonadotrofinelor circulante.

## Hipofiza

Este al doilea element important al sistemului hipotalamo-hipofizar, fiind o glandă endocrină așezată pe șaua turcească a osului sfenoid, având o formă ovală, cu diametrul antero-posterior de 1 cm, transversal de 1,5 cm și vertical de 0,7 cm, cântărind 0,5-0,6 g.

Aspectul macroscopic al hipofizei de adult cuprinde:

- lobul anterior sau adenohipofiza cu prelungirea sa denumită *pars tuberalis*;
- lobul intermediar sau zona intermediară;
- lobul posterior sau neurohipofiza.

Din punct de vedere histologic se disting 5 feluri de celule: alfa acidofile, beta acidofile, delta bazofile, gama bazofile, cromofobe.

Celulele acidofile ocupă cam 40% din adenohipofiză.

Vascularizația hipofizei este dată de arterele hipofizare superioare și inferioare. Venele superioare, inferioare și laterale au un rol deosebit în sistemul port hipofizar, descris de Gr. T. Popa în 1930.

Distribuția funcțională a celulelor hipofizare este următoarea:

- celulele acidofile au rol în secreția de STH, ACTH;
- celulele bazofile au rol în secreția de FSH, ACTH, TSH, LH.

Dintre toți aceștia, cei care ne interesează nemijlocit pentru funcționarea aparatului genital feminin sunt: FSH, LH, PRL (prolactina).

Dinamica secreției hipofizare de FSH, LH și PRL este sub dominația, așa cum am văzut, atât a etajelor superioare hipotalamice și extrahipotalamice, cât și a celor inferioare, steroizii ovarieni.

FSH-ul stimulează maturizarea foliculară, iar creșterea ovarului stimulează creșterea ovulului și „patronează” ultimele două stadii ale meiozei acestuia.

Nivelul sangvin al FSH crește progresiv în faza foliculară precoce, apoi rapid cu 24 de ore înaintea ovulației (24-32 mUI/ml), pentru ca apoi să scadă până la valori sub 8 mUI/24H.

Are o greutate moleculară de 36.000, este rezistent la proteoliză, în plasmă găsindu-se de obicei sub formă de subunități alfa și beta. Reichert, în 1977, emite ipoteza unui prehormon FSH, găsind în hipofiză FSH cu G.M. mai mare decât cel circulant.

LH-ul este de asemenea o glicoproteină, are o greutate moleculară de 30.000,



căsiindu-se în plasmă sub formă de subunități alfa și beta echivalente ca acțiune.

LH intervine atât în maturarea foliculară, cât și în steroidogeneza hormonilor ovarieni, asigurând pregătirea ovulației.

Nivelul sangvin al LH-ului are două feluri de varietăți: unele diurne, efectul de „eliberare pulsatilă“, fiind mult mai evident la LH decât la FSH, și una menstruală, când nivelul crește progresiv în faza foliculară și brusc, „peak-ul de LH“, în faza preovulatorie, când valorile ating până la 150 mUI/ml.

PRL, sau PROLACTINA, este o holo-proteină a cărei greutate moleculară este de 23.000.

Activitatea sa este complexă și se face prin intermediul unor receptori specifici la prolactină, care se găsesc în ovar, glanda mamară, corticosuprarenală, rinichi, ficat, uter, tumori etc.

PRL are ca acțiune principală pregătirea glandei mamare și declanșarea lactației, fiind hormonul secretat în cantitatea cea mai mare de către hipofiză. Secreția de prolactină are, de asemenea un ritm diurn și nocturn, crescând foarte mult în timpul somnului, și un ritm menstrual, lunar, ciclic, în faza foliculară PRL fiind în cantitate mai scăzută decât în faza luteală, unii autori evidențiind și un nivel seric maxim care apare în ziua descărcării ovulatorii de LH.

PRL crește, de asemenea, progresiv în cursul sarcinii, ca și în postpartum, fiind influențat de reflexe pornite de la mamelon în timpul suptului.

PRL se află în interacțiune cu FSH și LH a căror secreție hipofizară o inhibă, cu preponderență secreția tonică.

### Ovarul

Se dezvoltă din mezonefros sub influența celulelor germinale, care migrează de timpuriu din peretele posterior al veziculei uterine în această zonă.

În mod normal are dimensiunile de 3/2/1 cm și cântărește 6-8 grame. Histologic este acoperit de un epiteliu germinativ

sub care se află parenchimul ovarian, format din două zone:

a. *zona corticală*, în care se află foliculii ovarieni în diferite stadii de dezvoltare, corpul galben și stromă conjunctivă;

b. *zona medulară* formată dintr-o masă de țesut conjunctiv, resturi din cordoanele medulare, rete ovarii, vase, nervi, insule de degenerescență hialină (falși corpi galbeni) etc., și care are o importanță fiziologică mai mică.

Funcțiile ovarului se îndeplinesc sub acțiunea hormonilor hipofizari, acestea fiind: funcția de steroidogeneză, ovulatorie și gametogenă.

### Steroidogeneza

Elementele de bază ale steroidogenezei ovariene sunt reprezentate de radicalul acetat de colesterol, toți hormonii ovarieni fiind derivați de fenantren, care are ca precursor *acetatul de colesterol* din care se sintetizează *DELTA 5-pregnenolonul*, care sub acțiunea deja arătată a LH și NADPH (nicotin-amid-dinucleotid-fosfat) se transformă în *pregnenolon*. Prin hidroxilare la C20 și C22 și sub acțiunea NADPH, se formează *progesteronul*, care stă la baza sintezei estrogenilor și androgenilor. În funcție de bagajul enzimatic al compartimentului respectiv, evoluția se face pe calea DELTA 4 sau DELTA 5, ovarul secretând trei feluri de hormoni:

- estrogenii, sintetizați și secretați în structurile tecale;
- progesteronul, sintetizat și secretat în structurile granuloase;
- androgenii, sintetizați și secretați la nivelul stromei ovariene unde cantitatea redusă de bagaj enzimatic necesar „aromatizării“ sfârșește sinteza la DELTA 4 – *androsteron* și *testosteron*.

### Estrogenii

Sunt steroizi cu 18 atomi de carbon, secretați de celulele tecale interne ale foliculului în evoluție sau atretic.

Primul metabolit este *estronea*, sintetizată, încă din 1929, de Doisy în SUA și Bottenandt, în RFG (sinonim foliculina).



Al doilea metabolit este *estradiolul*, hormon dihidrofolicular (întrucât în stromă sunt înglobați 2 atomi de hidrogen) cu eficacitate crescută, prin transformarea grupării cetonice în hidroxil.

Al treilea este *estriolul* (trihidrofoliculina), metabolitul excretat în cantități foarte mari în ultimul trimestru de sarcină.

Estrogenii se mai numesc și „hormonii feminității”, acțiunea lor imprimând caracterele secundare feminine și menținându-le.

Metabolismul estrogenilor se realizează în timpul pasajului hepatic, prin glucoconjugare (95%) sau sulfoconjugare, calea metabolică fiind estradiol – estronă - 16 alfa hidroestronă - estriol, formă sub care sunt eliminați în urină, dozajul urinar arătând valori de 10-20 gamma în faza foliculară, 50-100 gamma în momentul ovulației și 30-50 gamma în faza luteală.

### Progesteronul

Este un steroid cu 21 atomi de carbon, secretat de celulele din granuloasa corpului galben, care ia naștere din folicul, după ovulație. Mai este numit și „hormonul maternității” având ca rol principal pregătirea uterului pentru nidație. Metabolismul său are loc tot la nivelul ficatului, prin glucoconjugare, principalul catabolit fiind pregnandiolul, a cărui concentrație urinară este de 5-7 mg în faza luteală.

Acțiunea hormonilor ovarieni (estrogeni și progesteron) asupra organismului și tractului genital feminin este redată în tabelul I.

În acțiunea asupra endometriului, trebuie să existe o *sinergie de succesiune* (pregătirea estrogenică) și o *sinergie de simultaneitate* (continuarea acțiunii estrogenice concomitentă cu acțiunea progesteronului) pentru funcționarea normală a aparatului genital (funcția menstruală și gestagenă).

Tabelul I

ACȚIUNEA ASUPRA	ESTROGENI	PROGESTERON
TEMPERATURII BAZALE		Dă DECALAJUL termic al instalării corpului galben și hipertermia în platou
SÂNILOR	Dezvoltă canalele galactofore	Dezvoltă sânii, dar este necesară o sinergie de acțiune cu estrogen pentru transformarea morfologică a glandei
COLULUI UTERIN	Deschide orificiul extern, relaxează orificiul intern, dă glera abundentă care devine filantă și cristalizează în frunză de ferigă	Crește tonusul istmului și coagulează glera cervicală
VAGINULUI	Creșterea și maturarea epiteliului vaginal, acumularea de glicogen (care sub acțiunea, b. Döderlein scade pH-ul vaginal, menține troficitatea)	Apariția de celule intermediare, diminuarea acidofilelor, plicaturarea, descuamarea lor
MIOMETRULUI	Crește reactivitatea fibrei musculare și contribuie la dezvoltarea ei morfologică	Inhibă contracția uterină, miometrul devenind refractar la acțiunea ocitocinei hipofizare
ENDOMETRULUI	Contribuie la creșterea tubilor glandulari și a chorionului cu numeroase mitoze	Activitatea secretorie intensă cu apariția de glicogen în celule, dilatarea și spiralarea tubilor, dezvoltarea și spiralarea arterelor în stadiul secretor



Secreția de estrogeni are o componentă bazală, dată de structurile tecale, ale stromei și care este independentă de etapa ciclului menstrual, și una variabilă, dată de celulele tecale interne foliculare, variabilă cu momentul ciclului menstrual.

Această secreție, ca și cea de progesteron, este dominată de acțiunea și concentrația FSH și LH.

Astfel, valoarea estrogenilor sangvini crește progresiv atingând maximul spre mijlocul fazei luteofoliculnice (300 UI), în urină înregistrându-se două maxime de eliminare: primul în momentul ovulației (60-120 micrograme) și al doilea spre a 21-a zi (120-180 micrograme). Concomitent cu creșterea concentrației estrogenilor în sânge, scade FSH și crește lent LH.

Progesteronul începe să crească cu o zi înaintea vârfului de LH, după care, la 16-24 de ore apare ovulația. Maximum de secreție progesteronică este în a 16-a zi și se menține la acest nivel până în ziua a 24-a, după care scade astfel încât, premen-

strual, valorile sale sangvine sunt reduse.

Androgenii au și ei o curbă de secreție, vârful maxim fiind înainte de ovulație.

*Menstruația* este definită ca eliminarea periodică a endometrului progestativ însoțită de sângerare.

Ciclul menstrual (figura 15) are o durată medie de 28 de zile cu limitele extreme ale ciclului de 22-35 de zile iar durata medie a menstruației este de 5 zile cu limite extreme 1-8 zile.

- Se pierde între 10 și 80 ml de sânge cu o medie de 30 de ml.
- Ziua 1-a a sângerării este considerată prima zi a menstruației.

În cursul menstruației stratul superficial și mijlociu al endometrului este eliminat, în timp ce stratul bazal rămâne intact. În mod fiziologic, sângele menstrual este roșu închis și nu prezintă cheaguri. Conține resturi de glande endometriale și stromă, leucocite și o cantitate de sânge care formează inițial un cheag în cavitatea uterină, dizolvat prin procesul de fibrinoliză.

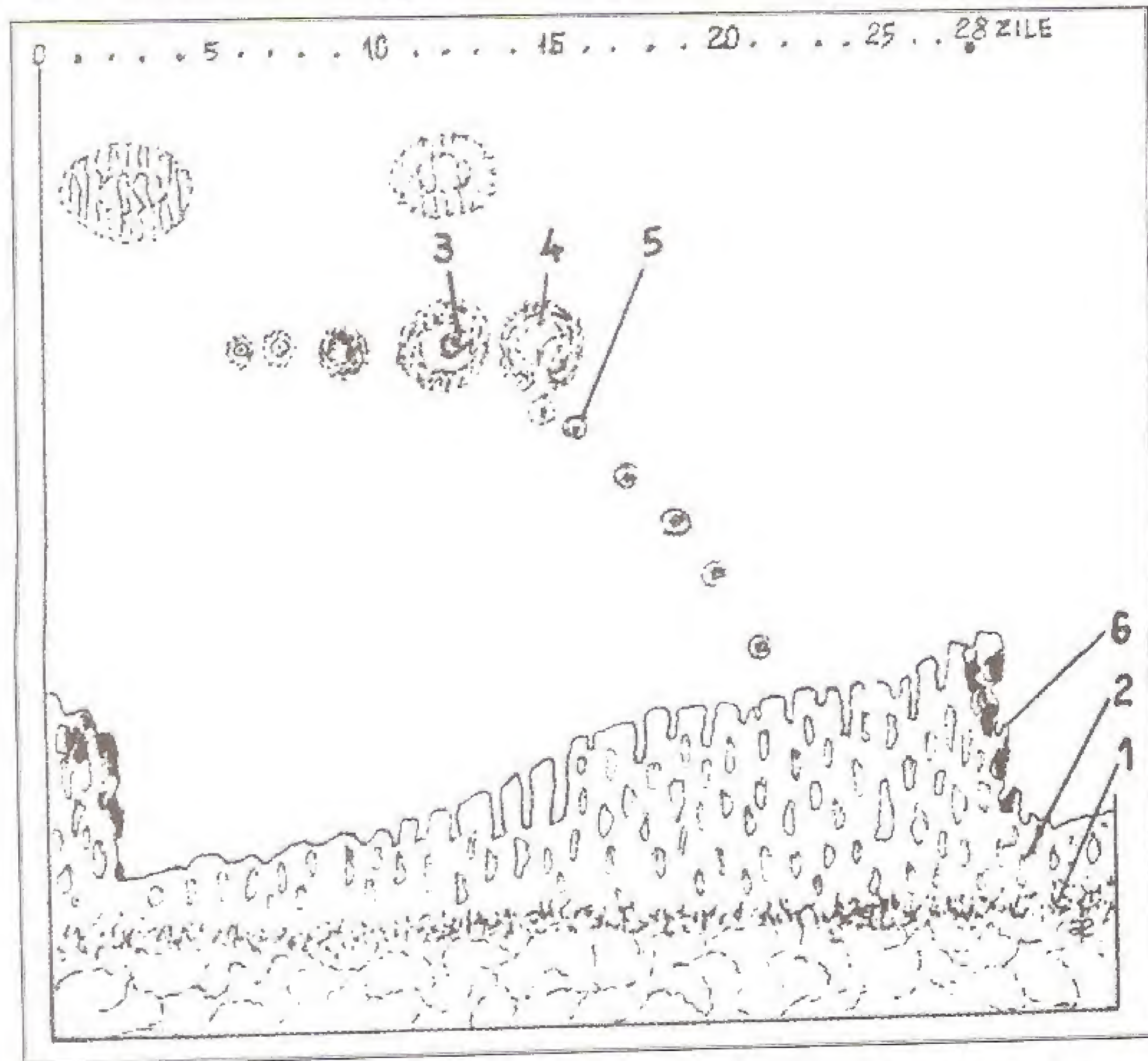


Figura 15. Ciclul menstrual: 1 – stratul bazal endometrial; 2 – vase spiralate; 3 – ovocit; 4 – folicul terțiar; 5 – ovul; 6 – stratul funcțional



Atunci când cantitatea de sânge este excesivă, procesul de fibrinoliză este depășit și sângele menstrual prezintă cheaguri. Vom avea deci, sub aspectul endometrului:

- faza menstruală anterior descrisă;
- endometrul proliferativ, caracteristic fazei foliculare a ciclului menstrual: glandele se măresc în dimensiuni și cresc perpendicular în suprafață. Apar mitoze atât în glande, cât și în stromă. Grosimea endometrului crește de la 1 mm la 3 mm;
- endometrul secretor, caracteristic fazei progestative a ciclului menstrual: este rezultatul acțiunii P și E pe endometrul pregătit anterior estrogenic. Celulele devin edematoase, se încarcă cu mucus, apare edem tisular. Maxima este atinsă în ziua 22-23 a ciclului. Endometrul ajunge la grosimea de 6 mm.

### **Mecanismul sângerării endometriale**

Arterele bazale ce hrănesc endometrul se găsesc în miometru și trimit ramuri în unghi drept în endometru, ce sunt drepte când pătrund în stratul bazal, dar devin spiralate în stratul mijlociu și superficial, în așa fel încât pot să se alungească odată cu endometrul ce crește în grosime în cursul fazei secretorii, când fenomenul atinge amplitudinea maximă.

Premenstrual scade E și P, ceea ce duce la eliberarea de acid arahidonic și endoperoxidază în endometru, unde lizozomii celulelor stromale vor secreta  $\text{PGF}_2$  și  $\text{PGE}_2$ , care sunt vasoconstrictoare ca și  $\text{PGL}_2$  (prostaciclina) la nivelul mucoasei uterine, care este vasodilatatoare.

Se produce o scădere a fluxului capilar și, în consecință, a grosimii endometrului prin acțiunea vasoconstrictoare, cu spiralarea și mai pronunțată a arterelor. Endometrul devine hipoxic și apare necroza ischemică. Se produc vasoconstricții ca și vasodilatații succesive ale segmentului vascular intramiometrial care duc la detașarea zonelor necrotice ale stratului superficial și mijlociu al endometrului.

Sub acțiunea steroizilor sexuali, se descrie de asemenea, un ciclu cervical, un ciclu vaginal și un ciclu mamar, zone care reprezintă „țesuturi țintă” pentru steroizii sexuali.

## **Ovogeneza**

La femeia adultă ovarul are două funcții principale: funcția de producător ciclic de ovule (ovogenetică) și funcția de pregătire a nidației (endocrină).

Din punct de vedere histologic ovarul prezintă: 1 – un epiteliu germinativ; 2 – albugineea alcătuită din țesut conjunctiv dens; 3 – cortexul ovarian la nivelul căruia se află celulele tecii interne și celulele glandulare interstițiale, celule glandulare fetale și celule luteale; 4 – medulara ovariană la nivelul căreia se află celulele hilare Berger responsabile de andropoeza ovariană.

În luna a V-a de viață intrauterină, există aproximativ 6,8 milioane foliculi/ovar, pentru ca la naștere să rămână doar 2 milioane foliculi/ovar, la 7 ani există 94.000 foliculi/ovar, iar dintre aceștia doar 450-500 foliculi vor da naștere unui ovul matur.

Foliculii sunt:

1. Foliculi primordiali, care au 45 microni. Ei sunt constituiți dintr-un ovul înconjurat de un strat de celule glandulare. Acesta începe să crească. În cadrul unui ciclu, mai mulți foliculi primordiali se dezvoltă, însă doar unul singur ajunge la maturare.
2. Foliculul secundar rezultă din creșterea celui primordial, ovulul fiind înconjurat de stratul granulos, iar la periferie de stratul celulelor tecale. Ovulul se înconjoară cu zona pelucida și în continuare se formează foliculul cavitar care prezintă, pe lângă elementele descrise anterior, cavitatea lichidului folicular; din stratul tecal al foliculului secundar se diferențiază teaca internă și teaca externă.
3. Foliculul matur (De GRAAF) are 10 mm. În interior se află ovulul înconjurat de membrana pelucida. Celulele granuloa-



se care înconjură ovulul alcătuiesc zona pellucida, urmează apoi stratul celulelor granuloase, membrana proprie, teaca internă și teaca externă. În jurul ovulului există 5-6 straturi de celule ce alcătuiesc cumulus oophorus (figura 16).

Celulele granuloase ce înconjoară ovocitul au rol protector.

Ovocitul de ordinul I suferă un proces de diviziune. El se oprește în faza de diploten și rămâne așa până la pubertate, când diviziunea continuă și iau naștere ovocitul de ordin II și primul globul polar.

Ovocitul de ordinul II suferă a doua diviziune oprindu-se în metafază, diviziunea continuând după ovulație doar dacă s-a

produs penetrația de către spermatozoid.

*Ovulația* este procesul prin care are loc ruperea foliculului matur cu eliberarea ovulului care este captat de către trompă. Are loc aproximativ în a 14-a zi a ciclului menstrual, iar absența ovulației determină cicluri anovulatorii cu amenoree consecutivă anovulară. Mecanismul de producere al ovulației nu este pe deplin elucidat. Ruperea antrului folicular se produce prin creșterea presiunii intraovariene, depolimerizarea bruscă a peretelui folicular; de asemenea, în acest proces este implicată o enzimă pre-ovulatorie asemănătoare cu hialuronidaza testiculară. Are loc disocierea epiteliului germinativ cu hernierea granuloasei, ruptura

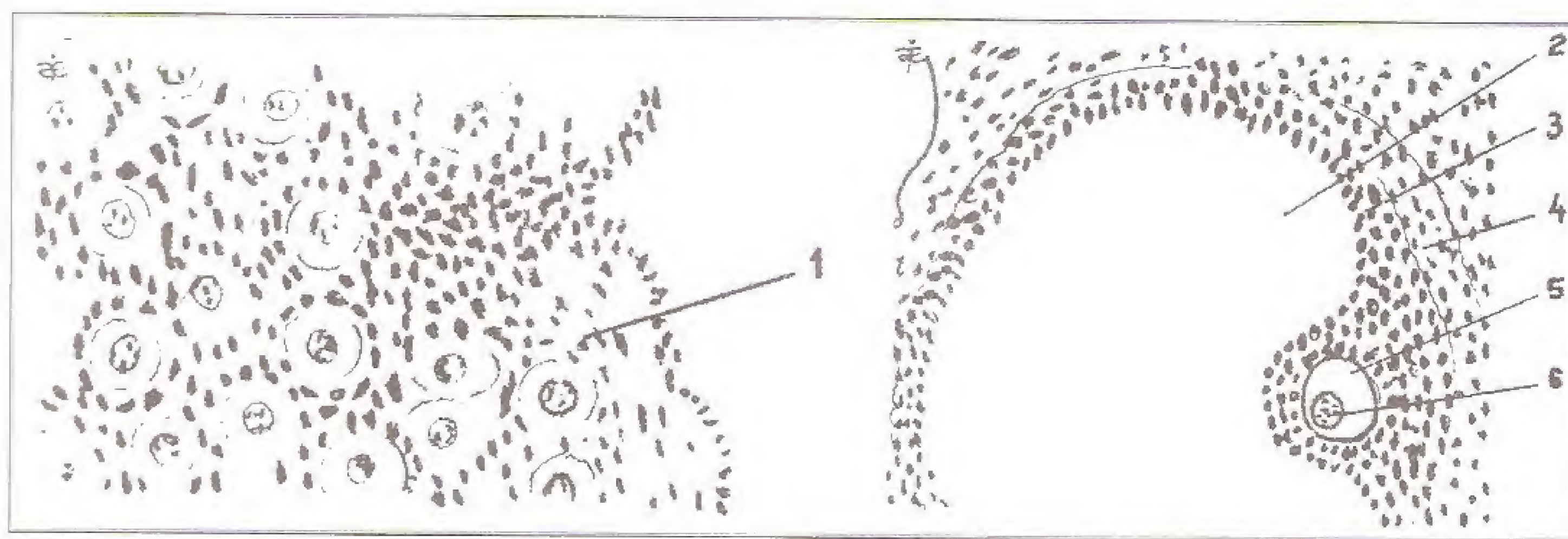


Figura 16. Secțiune la nivelul ovarului: 1 – ovocite; 2 – cavitate foliculară; 3 – celule granuloase; 4 – teaca externă și internă; 5 – cumulus oophorus; 6 – ovul

Tabelul II

Valorile diferiților hormoni feminini în funcție de fazele ciclului menstrual și menopauză, conform determinărilor microanalizorului IMXABBOT și EIA MEDGENIX – Laboratorul Clinic Medsana

HORMONI		F. foliculară	F. mijlocie	F. luteală	Menopauză
Estradiol	pg/ml	12-48	153-237	48-172	<66
Estronă	pg/ml	13-215	–	90-223	<70
Hormoni luteinizanți	mUI/ml	0,5-11,6	4,2-47	0,5-7,8	14,2-47
17 OH–progesteron	ng/ml	0,1-1,2	–	1-4	0,1-0,5
Progesteron	ng/ml	0,2-1,4	–	1,4-25	0,1-1
*Prolactina	ng/ml		2,39-25,15		
*Testosteron total	ng/ml		0,1-1,2		
*Testosteron liber	pg/ml		1,1-3		
Hormoni de stimulare foliculară	mUI/ml	2-10	7-20	1,2-10	20,3-207,6

\* Aceste valori sunt independente de fazele ciclului menstrual.



foliculului, invaginarea pereților cu retracție, hemoragie intercelulară în teaca internă, iar un dop de fibrină acoperă locul de ruptură.

Corpul galben se formează prin încărcarea cu lipide a celulelor tecii interne cu apariția celulelor tecale luteinizante, precum și prin încărcarea cu lipide și pătrunderea de capilare în celulele granuloase cu restructurarea acestora. Are o durată de viață de 10-14 zile cu maximum de dezvoltare în ziua a 8-a când stratul granulos are grosimea maximă și se numește corp progestativ. Au loc reacții chimice intense. După 10-12 zile, dacă nu survine sarcina, corpul galben suferă un proces de involuție prin degenerescență hialină și invadarea de țesut fibros a celulelor tecale.

Corpul albicans reprezintă țesutul conjunctiv cicatricial ce rămâne după atrofia corpului galben. Acesta poate dispărea fără urmă sau poate persista indefinit, ca o cicatrice.

Jumătate din foliculii ovarieni sunt în stadiul de atrezie. Rajakoski descrie 4 tipuri de atrezie foliculară:

- I. Rezultă din foliculul primordial prin autoliza ovocitului.
- II. Rezultă prin hialinizarea zonei pellucida cu dispariția celulelor foliculare. Acești foliculi au un diametru de 1-3 mm.
- III. Rezultă prin dispariția granuloasei, iar elementele țesutului conjunctiv tecal umplu apoi lumenul. Dimensiunile acestor foliculi sunt de 2-6 mm.
- IV. Atrezie chistică (ovarită distrofică).

Foliculii atrezici au activitate hormonală alcătuind glanda interstițială cu rol andropoetic.

Pentru **diagnosticul ovulației** se folosesc diferite metode, dintre care enumerăm:

- punerea în evidență prin laparatomie a lipsei corpului galben, sau prin coelioscopie, acesta fiind un diagnostic de certitudine, dar nu întotdeauna acceptat de pacientă;
- determinarea temperaturii bazale;
- urmărirea frotiurilor vaginale la 2-3 zile (în anovulație indicii cresc con-

tinuu, iar modificările celulare ca plicaturări și descuamări sunt absente);

- studiul mucusului cervical, prin testul de filantă și de cristalizare (în perioada ovulației, cristalizarea pe lamă are aspectul de frunză de ferigă);
- testul de glucoză, prin introducerea zilnică a unui tampon de vată în vagin îmbibat cu un sistem enzimatic ce pune în evidență glucoza, test care devine pozitiv 1-2 zile în timpul ovulației;
- cercetarea diferenței de potențial electric abdomino-pelvin este o metodă de precizie, dar necesită aparatură specială;
- testul Knaus, test indirect de evidențiere a absenței contractibilității uterine, la injectarea de hipofiză posterioară în faza luteală, necesită și înregistrarea kimografică;
- dozările hormonale, dintre care cea mai semnificativă este titrul pregnandiolului urinar;
- biopsia de endometru, recoltat premenstrual, stabilirea unui ciclu anovulator se face pe baza aspectului foliculinic persistent și pe baza absenței glicogenului în celulele tubilor glandulari.

Cauzele locale de anovulație trebuie tratate etiopatogenic prin asanarea infecțiilor, rezecția cuneiformă a ovarelor polichistice, terapia hormonală fiind rezervată cazurilor cu corp galben deficitar. Se folosesc în acest scop preparatele gonadotrope cu concentrație FSH și LH cât mai aproape de normal, efectele trebuind să fie urmărite pe multiple planuri. Se pot încerca doze mici de estrogeni, administrate premenstrual, sau progesteron în partea luteală a ciclului.

Corticoterapia, extractele tiroidiene, pot fi folosite atunci când sunt depistate hipo- sau hiperfuncții glandulare endocrine, un loc aparte ocupându-l și tratamentul local de excitație a colului prin dilatație cervicală sau electrocoagularea acestuia.

În ultimul timp își face loc din ce în ce mai mult în terapia ciclurilor anovulatorii



terapia secvențională cu HMG și HCG extrase din urina femeilor la menopauză, cu rezultate promițătoare.

Inducerea ovulației cu clomifen constituie o terapie eficientă, în doze de 10-100 mg/zi, mai ales în cazurile în care producția de estrogeni este normală.

## Spermatogeneza

Modificările epiteliului seminifer cu producerea de spermatozoizi reprezintă spermatogeneza.

– ciclul epiteliului seminifer (modificările histologice în tubul seminifer).

Spermatogonii = celule libere, mobile.

Sunt cunoscute 3 faze:

- a. spermatocitogeneza (spermatocid diploid, 46 cromozomi spermatogonii A 1, 2, 3, 4 și B). Se face sub acțiunea FSH.
- b. două diviziuni succesive de maturare a spermatocitelor ce cresc în diametru și se obține spermatocitul de ordinul I (diploid). Se realizează sub acțiunea testoteronului. În final rezultă 4 spermatide haploide.
- c. spermiogeneza (diferențierea spermatidelor în spermatozoizi). Se face sub acțiunea FSH. Se realizează modificări celulare și eliminarea în tub a spermatozoidilor. Mutarea spermatozoidilor se face în timpul pasajului prin epididim.

### Ciclul epiteliului seminifer

Există 5-6 generații de celule (sadii). Fiecare etapă de spermatogeneză are durată fixă la om, și anume  $74 \pm 5$  zile. Nutriția are loc prin membrana biologică a tubului seminifer. Transferul transtubular este mai mare pentru testosteron și corticosteron. Celulele Sertoli secretă sub acțiunea FSH, ABP (Antigen Binding Protein) care transportă testosteron, la celulele germinale. Acest proces este dependent de gonadotropii hipofizari.

### Epididimul

Aici are loc maturarea biologică a spermatozoidilor care devin capabili de mișcare și fecundare.

Activitatea epididimului este androgeno-dependentă. La om, drumul spermatozoidului durează 14 zile.

### Spermatozoidul

A fost descoperit de Leeuwenhoeck în urmă cu 300 ani. Are două funcții:

– fecundantă (declanșează diviziunea oului);

– ontogenică (aport propriu genetic).

Este unica celulă din organism mobilă, cu capacitate de progresiune (figura 17). Structural este constituit din:

- cap (4 microni) format din nucleu care ocupă 2/3 posterioare ale capului și este format dintr-o membrană dublă cu 3 porțiuni, cromatină în granulații mari și acrozomi. În interiorul nucleului se găsește ADN-ul și cromozomi 23X sau 23Y, ce determină sexul genetic după fecundarea ovulului. Acrozomul situat în 1/3 anterioară, format din 2 membrane paralele, are două roluri: protejează nucleul și poartă enzimele cu rol în fecundare. După capacitare apare o reacție acrozomială generată de prezența lichidului folicular ce permite penetrarea de către spermatozoid a zonei pellucida.

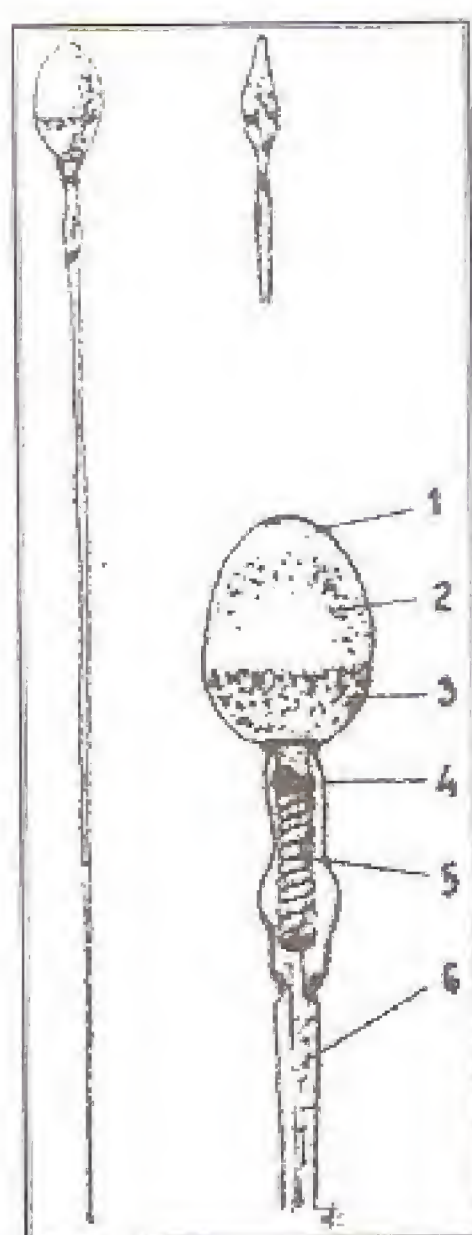


Figura 17. Spermatozoidul:

- 1 – acrozom; 2 – nucleu;  
3 – citoplasmă, 4 – col;  
5 – piesă intermediară;  
6 – filament axial



- gât ( $1\ \mu$ ) format din 10-12 formațiuni inelare ce înconjoară un cilindru în care se află centriolul proximal. La limita dintre gât și piesa intermediară se află centriolul distal.
- piesa intermediară conține aparatul filamentar înconjurat de mitocondrii. Reprezintă centrala energetică a spermatozoidului putând fi socotit centrul motilității. Piesa intermediară are o lungime de 5-6  $\mu$ .
- coada (40-50  $\mu$ ) formată din filamentul axial acoperit de o teacă fibroasă. În epididim are loc maturația spermatozoidului fiind prezente mișcări ale cozii fără progresie.

Din punct de vedere chimic, spermatozoidul are constituenți multipli:

- adenozintrifosfataza dependentă de sodiu și potasiu;
- ATP-aza;
- minerale, lipide, fosfolipide;
- acizi grași polinesaturați;
- colesterol, cupru, fier, potasiu.

### **Rolul spermatozoidului în fecundare**

Maturația finală a spermatozoidului se produce în tractul genital feminin înainte de a străbate cele 3 structuri ale ovulului.

El suferă procesul de capacitație. Acest proces se petrece în prezența secrețiilor tubare atât *in vitro*, cât și *in vivo*.

Participarea spermatozoidului în fecundare:

- acrozomul – stimulează ovulul;
- centriolii – formează primul fus de segmentare;
- mitocondriile din piesa intermediară – rămân funcționale în citoplasma ovulului.

### **Morfologia spermatozoidului și fertilitatea**

- există varietăți de formă (4-60 tipuri);
- teratospermia – determină avort habitual la animale; la om poate fecunda, dar nu ajunge la stadiul fetal;

- scăderea cantității conținutului în ADN determină infertilitate;
- aberațiile cromozomiale determină avorturi spontane.

**Tabelul III**

*Valorile normale medii ale spermogramei efectuate în Laboratorul Clinic Centrul Medical Medsana*

Caracteristici	Unități	Valori normale
Volum	ml	2,5-5,5
Aspect pH	alb-gălbui, opalescent	7,2-7,8
Densitate	mil/ml	40-250
Motilitate	85% normală; 10% diminuată; 5% imobil	
Morfologie	10% cu modificări de cap sau coadă	

**Tabelul IV**

*Valoarea medie a titrului diferiților hormoni la bărbat conform tabelelor de referință ale microanalizatorului IMXABBOT și EIA MEDGENIX – Laboratorul Clinic Medsana*

Hormoni		Valori normale
Estradiol	pg/ml	<60
Estriol	ng/ml	
Estronă	pg/ml	15-80
Hormon luteinizant	mUI/ml	0,5-6,9
17-OH-progesteron	ng/ml	0,2-2
Progesteron	ng/ml	0,1-1
Prolactină	ng/ml	0,94-20,94
Testosteron total	ng/ml	2,4-12
Testosteron liber	pg/ml	13-41
Hormoni de stimulare foliculară	mUI/ml	1-28,3



## Fecundația și implantația

### Fecundația

Reprezintă unirea celor doi gameți de la sexe diferite (spermatozoidul și ovulul) rezultând celula ou. Are loc în 1/3 externă a trompei (figura 18).

Necesită un lanț de evenimente reglate; ovulul eliberat prin ovulație este captat de trompă, iar spermatozoidul suferă procesul de capacitație. Ambii suferă procese de transformare pentru a deveni apti în vederea sumării materialului genetic matern și patern și inițierii primei diviziuni de segmentare.

A. Ovulul își începe diviziunea meiotică înainte de naștere. Prima diviziune meiotică se termină în preajma ovulației rezultând primul globul polar care este eliminat. Captarea ovulului de către trompă și transportul său în treimea externă, în primele 12 ore de la ovulație, face posibilă fecundarea.

B. Spermatozoidul suferă modificări morfofuncționale în căile genitale feminine făcându-l apt pentru fecundare. Spermatozoizii trec în uter, existând un mecanism de echilibru între ascensiunea lor și oprirea fluxului lor de mucusul cervical.

În trompă există mici buzunare mucoase (al 2-lea rezervor de spermatozoizi), primul rezervor fiind fundul de sac vaginal posterior. Are loc scăderea numărului de spermatozoizi, acesta reprezentând un mecanism de selecție. Capacitatea fecundată este la om de 24 de ore de la inseminarea vaginală. pH-ul vaginal acid (pH 5) determină, de asemenea, imobilitatea ireversibilă a lor. Spermatozoizii suferă procesul de capacitație, devenind apti de a traversa învelișul ovulului. În coroana radiată sunt fagocitați cei necapacitați. În zona pellucida difuzează cei capacitați.

Proteinaza acrozomială realizează un canal de penetrare.

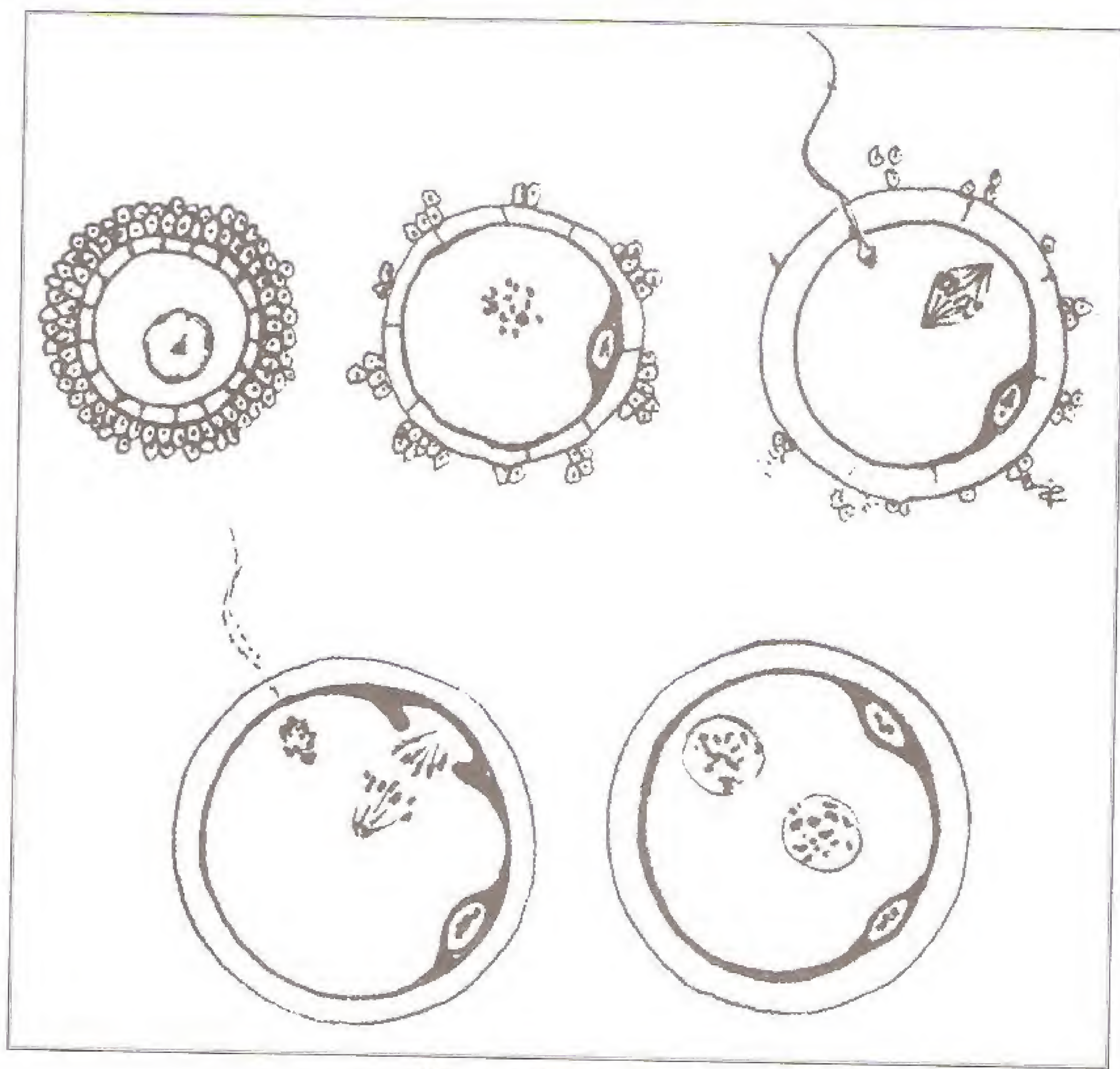


Figura 18. Fecundația.



Un singur spermatozoid intră în spațiul perivitelin și intră în contact cu membrana vitelină. Mișcările cozii încetează.

Zona pellucida devine rezistentă la proteinazele altor spermatozoizi – fecundare monospermatică. Leziuni ale membranei pellucida determină fecundare polispermatică. Urmează trecerea conținutului spermatozoizilor în ovoplasmă urmată de:

- fuziunea membranelor;
- transformarea nucleului spermatozoidului într-un nucleu mascul;
- contactul gameților determină activarea ovocitului și reluarea diviziunii meiotice de la profaza meiozei, urmând metafaza, telofaza, expulzarea celui de al 2-lea globul polar și păstrarea a 23 de cromozomi ce constituie pronucleul femel.
- cei doi pronuclei cresc în dimensiuni, în centrul oului fiind separați încă printr-o lamă fină de ovoplasmă.

Urmează sinteza masivă de ADN cu scindarea cromozomilor de proveniență maternă și paternă și singamia nucleară cu apariția fusului de diviziune. Cromozomii se dispun în placa ecuatorială, ceea ce reprezintă terminarea ovulației. Durata este de 30 de ore.

## Implantația

### Oul neimplantat

Oul neimplantat care se formează în trompa uterină suferă diviziuni rapide și este transportat spre sediul implantării (care este uterul) pe parcursul mai multor zile. Astfel, oul stă 5 zile în trompă, până la stadiul de 8-16 blastomere, după care se îndreaptă spre joncțiunea utero tubară și apoi în uter, unde mai suferă diviziuni active încă 24 de ore după care se implantează.

Experimental, *in vitro* oul ajunge la stadiul de 16 celule în 85 de ore, la cel de morulă în 11-135 de ore, iar pentru a ajunge în stadiul de blastocist are nevoie de 123-147 de ore.

Pentru a avea loc dezvoltarea oului și implantarea trebuie îndeplinite mai multe condiții:

- condiții fizico-chimice;
- presiunea osmotică 285-300 mmoli/l;
- pH 7,3;
- CO<sub>2</sub> 5% în faza gazoasă;
- vitamine;
- ser uman care este strict necesar pentru ca oul să crească peste 8 celule.

Aceste condiții sunt esențiale pentru succesul fecundării *in vitro*.

Tot esențiale pentru implantare sunt secrețiile uterine, substanțele proteice, cum ar fi *uteroglobina* care fixează progesteronul, lactoferina, precum și substanțele cu acțiune enzimatică implicate în implantare. În perioada de staționare liberă, la nivelul oului au loc sinteze proteice active. Zona pellucida dispare în stadiul de blastulă (58 celule) când se diferențiază două feluri de celule:

- trofoblastice – celule periferice alungite, cu microvilozități și canale;
- celule centrale din care se va dezvolta viitorul organism. Acestea sunt globuloase, cu numeroase vilozități.

Între aceste celule apare un spațiu lichidian, formându-se o cavitate plină cu lichid. Oul a ajuns în stadiul de blastocist, forma în care are loc implantația.

### Implantația

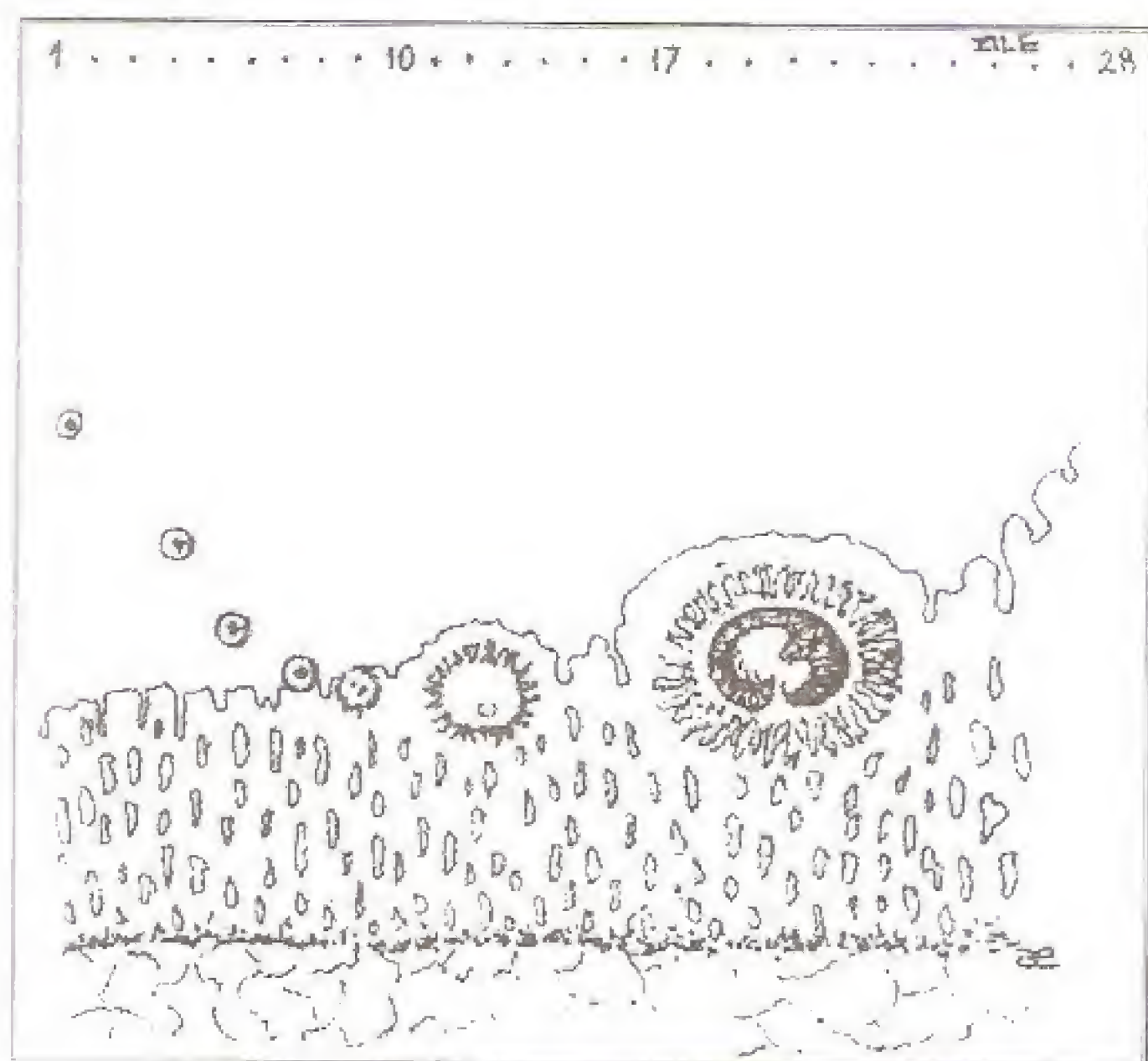
Este un mecanism complex prin care oul mamiferelor, sub acțiunea citokinelor, se orientează, aderă și se cuibărește în grosimea mucoasei uterine. Este un proces foarte important pentru asigurarea dezvoltării placentare care va permite schimburile materno-fetale. Implantația marchează sfârșitul perioadei de viață liberă a oului și are loc în a 6-a sau a 7-a zi de la fecundație.

La om implantația are loc în grosimea stromei endometriale (de tip interstițial). La alte mamifere există alte tipuri de implantație: centrală (pe suprafața mucoasei) sau excentrică (în diverticuli mucoasei).

Cel mai propice endometru pentru implantație este endometrul în stadiul secretor mijlociu, când glandele au activitate secretorie maximă, dar endometrul poate primi oul în orice fază a ciclului.



Blastocistul se deplasează și ajunge pe fața ventrală sau dorsală a corpului uterin (antimezometrial); deplasarea blastocistului se face prin mijloace puțin cunoscute la om. La iepure această deplasare se face pe seama contracțiilor uterine. Are loc adera-rea blastocistului, cu polul embrionar la en-dometru. Progesteronul activează anhidra-za carbonică care determină o alcalinizare locală mare. Pe de altă parte, are loc o activi-tate litică trofoblastică a polului embrionar al oului și se creează astfel un contact direct între blastocist și suprafața endometrului, realizându-se pătrunderea blastocistului, care începe să se îngroape în endometru. În acest moment începe reepitelizarea, putând avea loc o mică hemoragie de nidație – sem-nul Hartman (figura 19).



**Figura 19. Nidația**

Arteriolele spirale din imediata veci-nătate a blastocistului sunt stimulate de prezența blastocistului, suferind un proces

de hipertrofie și dilatație capilară. Ca urmare se produce staza sangvină cu eliberarea de substanțe de tip histaminic care determină transformarea celulelor din jur (predeci-duale) în celule deciduale. Are astfel loc procesul de decidualizare, care debutează în stroma din jurul blastocistului și se extinde apoi în tot endometrul. Ea este maximă în 1/3 superficială. Celulele deciduale sunt celule cu citoplasmă clară, veziculară, lega-te între ele prin legături laxe intercelulare. Prezența blastocistului implantat este prin-cipalul stimul al procesului de decidualizare.

Decidualizarea are două roluri:

- protectiv față de proprietățile invazive ale trofoblastului; astfel pot apărea pla-centa acreta, increta, percreta;
- nutritiv fetal.

Se individualizează astfel:

- decidua capsulară care acoperă cavi-tatea uterină și oul;
- decidua bazală care învelește oul și miometrul;
- decidua vera care reprezintă restul mu-coasei uterine.

Embrionul crește și ajunge să ocupe în-treaga cavitate uterină spre sfârșitul lunii a III-a. Decidua capsulară și vera fuzionează. Mai poate apărea astfel menstruația peste sarcină.

Oul este considerat o semialogrefă (sub-stanțe proteice sintetizate de informația genetică paternă) și, ca urmare, determină formarea de aloantigeni (semnalați la mami-ferile inferioare). Cu toate acestea, nu apar fenomene de rejet, indiferent de paritate, datorită mecanismelor de protecție imu-nologică. În afară de aceasta, în sarcină există o supresie imunologică generală.



# Capitolul 3

## Embriogeneza și placentatia

### Embriogeneza

Produsul de concepție uman parcurge în dezvoltarea sa intrauterină două mari perioade:

*Perioada embrionară* ce durează aproximativ 2 luni, incluzând la rândul ei mai multe faze succesive:

- segmentarea, în cursul căreia oul fecundat (zigotul) se divide în blastomere;
- gastrularea, în cursul căreia prin migrările celulelor se formează cele trei foițe embrionare;
- organogeneza, de-a lungul căreia are loc edificarea aparatelor și sistemelor (cu diversele lor organe);
- histogeneza, constând în diferențierea celulelor organelor nou formate, prin care acestea devin apte să-și îndeplinească funcțiile cărora le sunt destinate.

*Perioada fetală*, care începe cu a treia lună deviată intrauterină, de-a lungul căreia fătul nu suferă, practic, decât fenomenele de maturare.

### **Prima săptămână: segmentarea și nidația oului**

Oul fecundat sau zigotul, rezultat la contopirea celor doi gameți (celule sexuale mature) de sex opus, se divide succesiv în blastomere. Segmentarea (figura 20) debutează imediat după fecundare:

- la 30 de ore de la fecundare, oul este format din două blastomere inegale;
- la 60 de ore, este format din 8 blastomere;

- în ziua a 3-a, a 4-a, oul ajuns în stadiul de Morulă este format din 12-16 blastomere alcătuind două grupe distincte:

- a. un grup intern, *embrioblastul* alcătuit din celule mai voluminoase din care se va dezvolta embrionul;



b. un grup extern, *trofoblastul* alcătuit din celule mai mici din care se vor individualiza corionul și placenta.

În primele 3-4 zile de viață oul plutește în lichidul tubar, înspre ostiumul uterin al salpingei, fiind înconjurat de către zona pellucida. Următoarele zile, înconjurat de aceeași zonă pellucida, rătăcește liber în cavitatea uterină.

Pe întreg parcursul său tubar, se hrănește grație rezervelor sale nutritive limitate și a secrețiilor tubare – etapa de hrănire embriotrofă.

Implantarea are loc la 6-7 zile de la fecundare. Oul atinge în acest moment stadiul de blastocist, prin interpunerea între embrion și trofoblast a unei cavități cu conținutul lichidian.

În stadiul de blastocist, hrănirea oului este asigurată prin produsele de secreție ale glandelor mucoasei uterine și resturile tisulare celulare epiteliale sau conjunctive.

În mod schematic, în cursul dezvoltării intrauterine produsul de concepție uman

parcurește câteva etape succesive sub aspectul nutriției sale:

- etapa embriotrofă, pe parcursul căreia apelează la vitelusul nutritiv de proveniență ovulară, la *corona radiată* și secrețiile glandelor endosalpingiene și endometriale;
- histriotrofă, în care oul lizează structurile celulare materne, la locul de implantare. Produsele de nutriție îi parvin embrionului prin difuziune directă transtrofoblastică, iar mai târziu prin intermediul circulației sacului vitelin);
- hematotrofă, modalitate de nutriție ce se instituie odată cu stabilirea circulației feto - placentare și care se menține până la naștere.

Oul se plantează (nidează) în grosimea mucoasei uterine prin intermediul polului său embrionar și grație activității proteolitice a celulelor trofoblastice. Prin antilizime mucoasa uterină limitează acțiunea histolitică a trofoblastului. Se stabilește astfel un echilibru, care concură în ultimă instanță la grefarea normală a oului (figura 21).

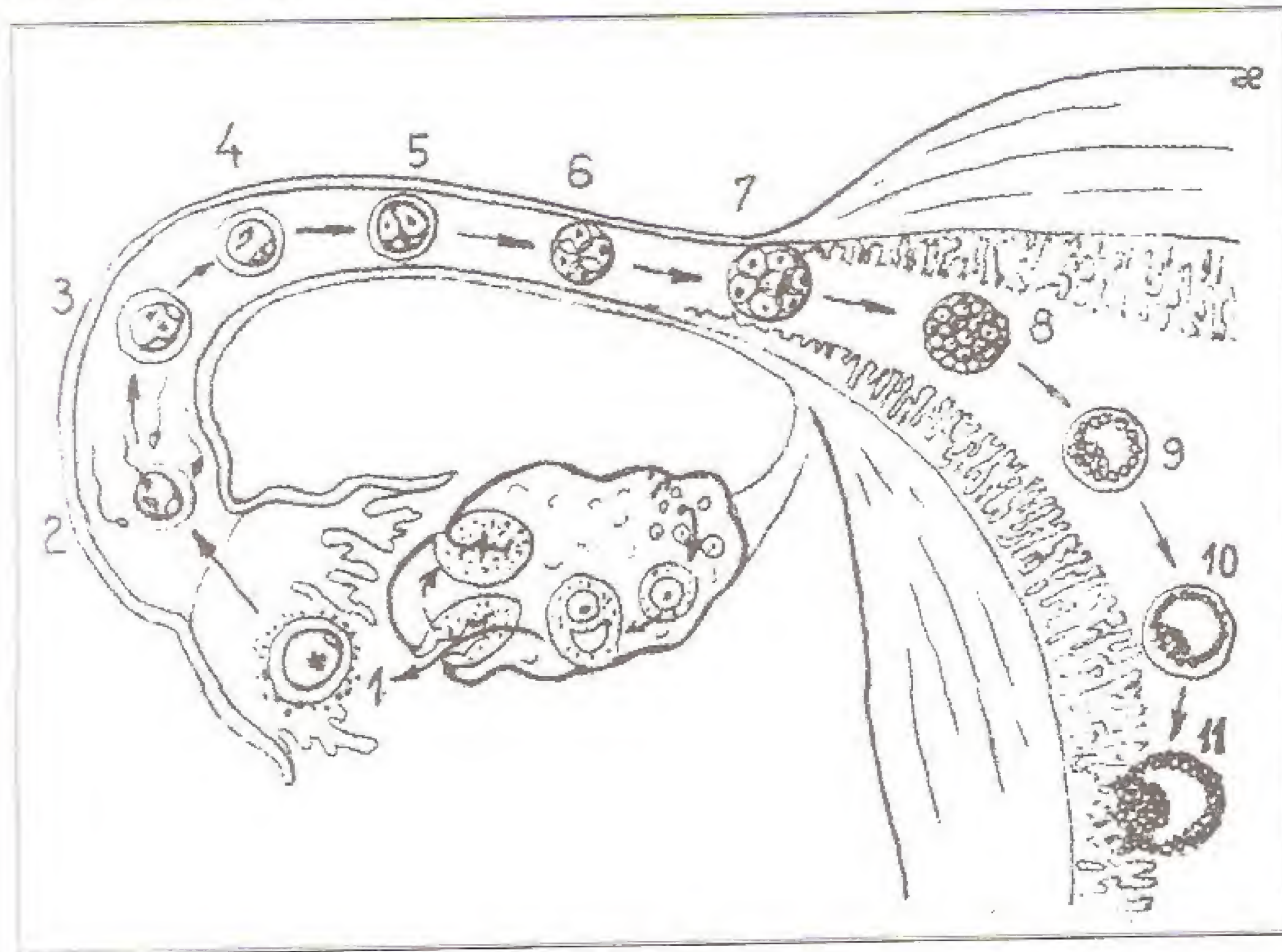


Figura 20.  
Segmentarea oului.

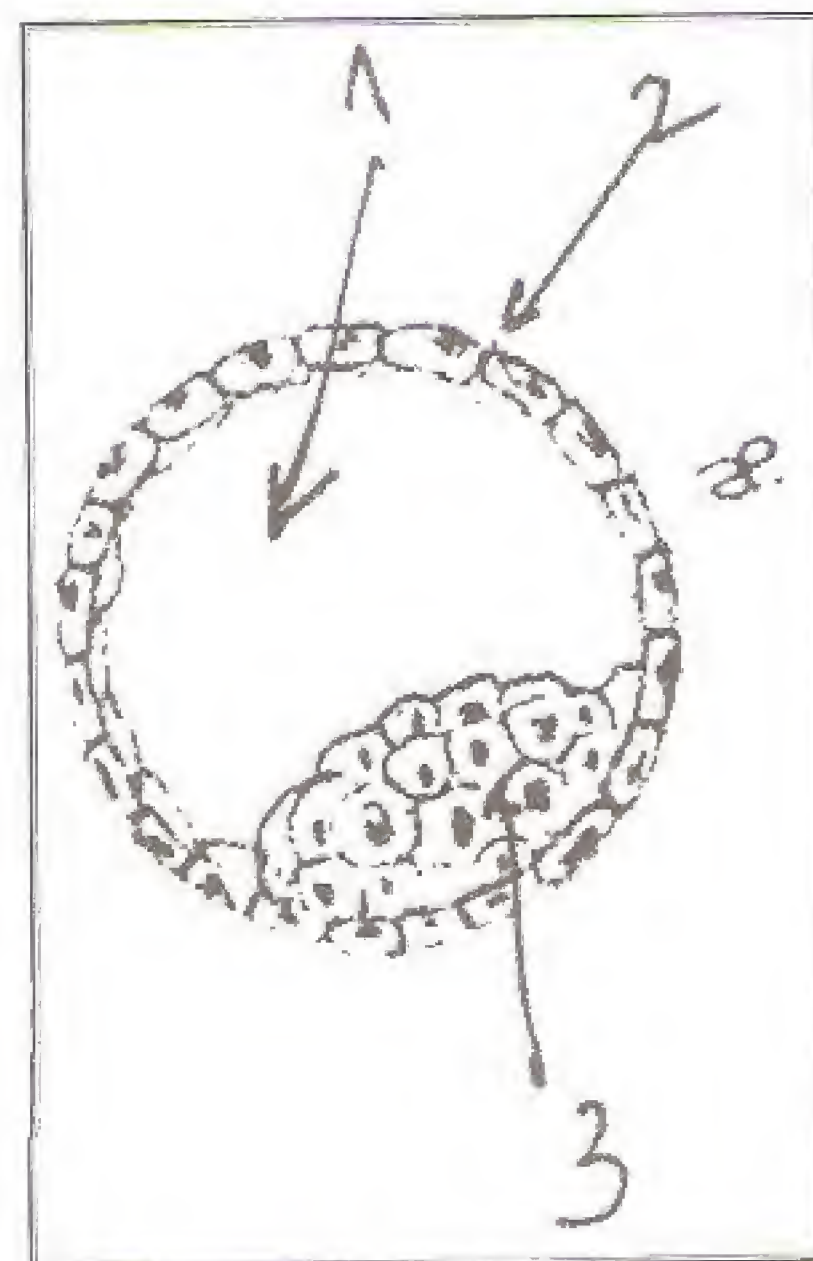


Figura 21.  
Blastocist.



### Săptămâna a doua: formarea discului embrionar

Celulele embrioblastului – butonului embrionar – se diferențiază la începutul celei de-a doua săptămâni de viață, în două foițe:

- superficială: ectoblastul – *ectophyllum* (denumită încă și ectoderm);
- profundă: endoblastul – *endophyllum* (sau endoderm).

Se constituie astfel discul embrionar didermic care va persista ca atare până în ziua a 15-a de viață. Celulele discului embrionar vor suferi în acest interval de timp o continuă multiplicare.

Între ectoblast și troboplast se formează vezicula amniotică primară, tapisată în interior cu celule aplatizate denumite amnioblaști, și care conține lichid amniotic.

### Săptămâna a treia: gastrularea

Se caracterizează prin apariția celei de a treia foițe embrionare mezoblastul sau mezodermul (cordomezodermul) (figura 22).

Mezoblastul se formează din celule ectoblastice care alunecă și se insinuează între cele două foițe inițiale, la nivelul liniei primitive.

Embrionul își va forma, prin invaginarea ectodermului la extremitatea anterioară a liniei primitive, *prelungirea cefalică*.

În ziua a 19-a, prelungirea cefalică se alungește în direcția caudală, transformându-se în *canal cordal*.

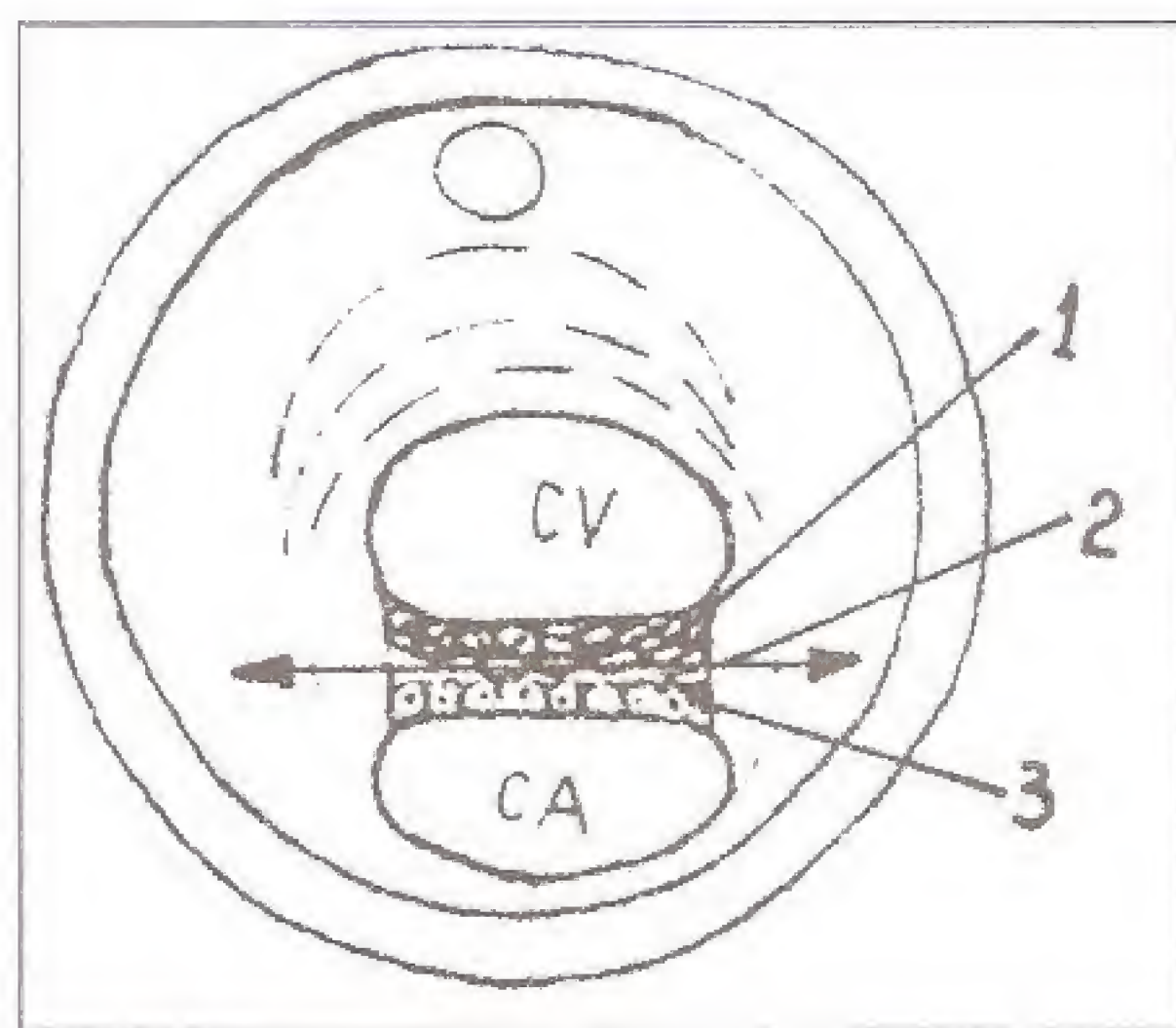


Figura 22. Săptămâna a III-a: 1 – endoderm; 2 – mezoderm; 3 – ectoderm

La cele două extremități ale embrionului apar membranele faringiană și respectiv cloacală, ambele lipsite de mezoblast (figura 23 A, B).

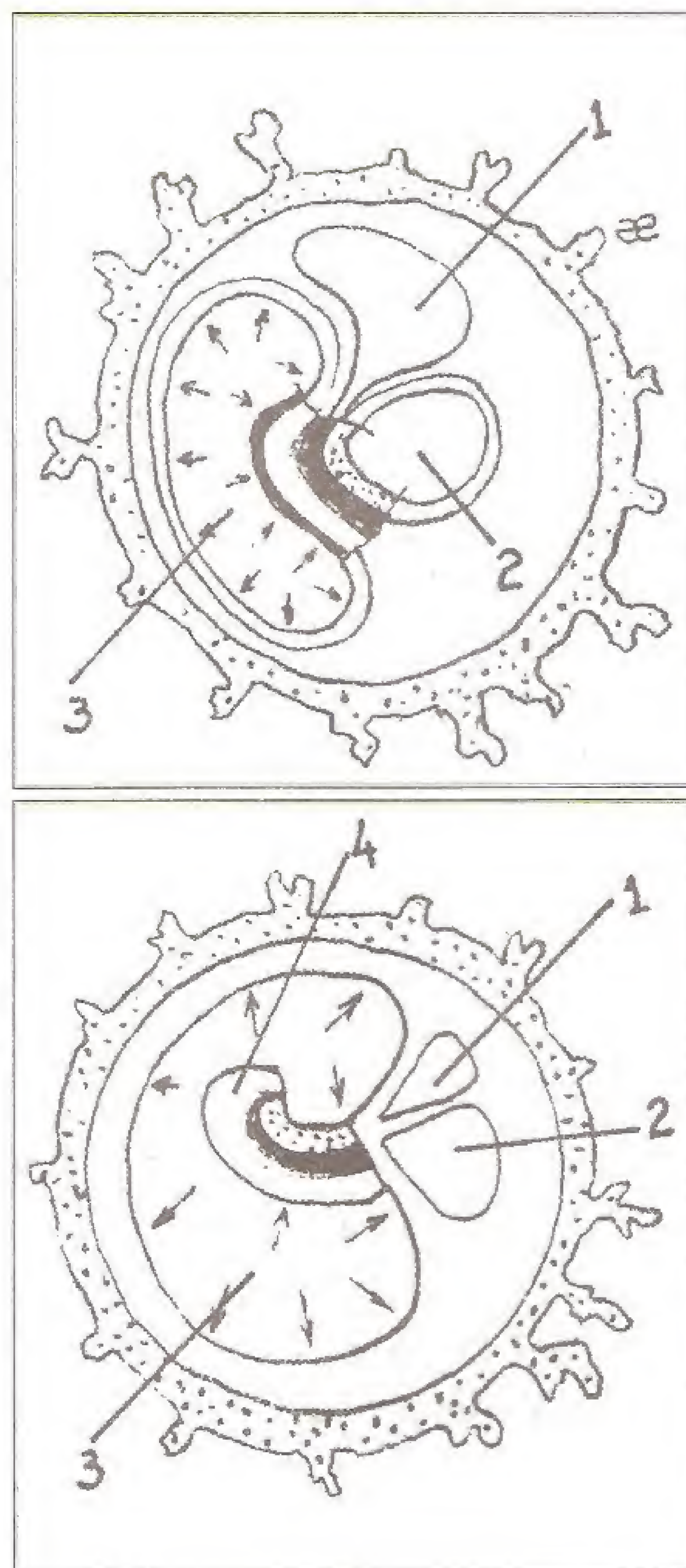


Figura 23 A – Stadiul tridermic: 1 – alantoida; 2 – cavitatea vitelină; 3 – cavitatea amniotică. B – Schițarea corpului embrionar: 1 – alantoida; 2 – cavitatea vitelină; 3 – cavitatea amniotică; 4 – embrion

Începând din săptămâna a 3-a, embrionul nu mai este atașat la trofoblast decât prin intermediul pediculului embrionar – pedicul de fixare, viitorul cordon ombilical. În această săptămână, anterior membranei cloacale apare și canalul alantoidian, diverticul în formă de deget de mânășă care se



afundă progresiv în grosimea pediculului de fixare (figura 24).

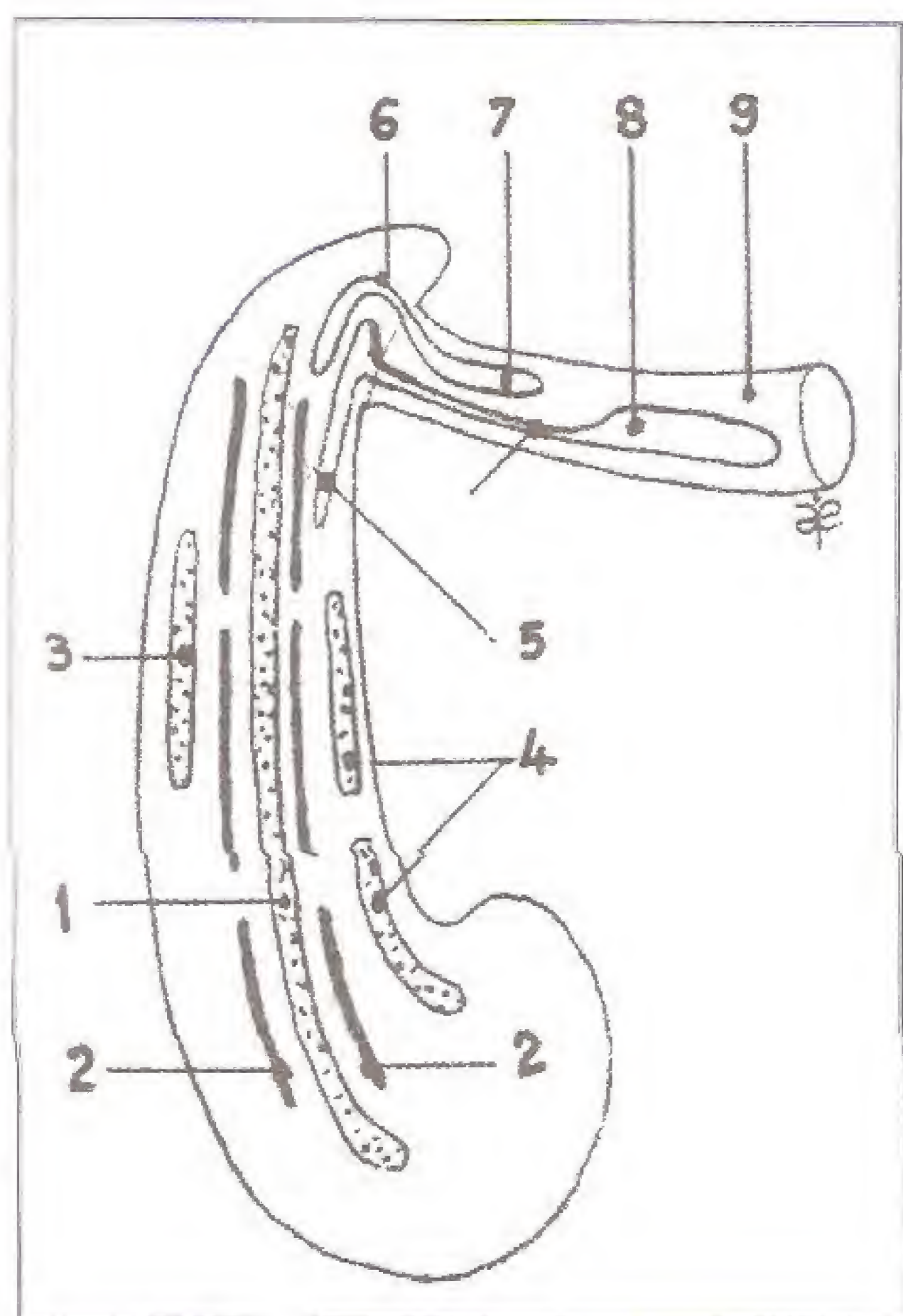


Figura 24. Sfârșitul săptămânii a 3-a:  
1 - alantoida; 2 - cordon ombilical; 3 - cavitatea amniotică; 4 - embrion

### Foițele embrionare și derivatele lor

*Ectodermul* (*ectophyllum*) dă naștere țesutului nervos și epidermului.

*Mezodermul* va forma scheletul, mușchii, țesutul conjunctiv, aparatul circulator și aparatul renal (figura 25).

### Săptămâna a patra

În această săptămână, prin creșterea progresivă, cavitatea amniotică va înconjura în totalitate embrionul.

Sacul vitelin (secundar) s-a divizat deja în intestin primitiv și vezicula ombilicală (sac vitelin definitiv) care va regresa ulterior.

Alantoida înaintează treptat în grosimea pediculului embrionar împreună cu vasele ombilico-alantoidiene.

Se diferențiază capul și extremitatea caudală.

Tubul cardiac primitiv începe să fie animat de pulsații ritmice.

În ziua a 30-a de dezvoltare, embrionul măsoară 4,5 mm în lungime.

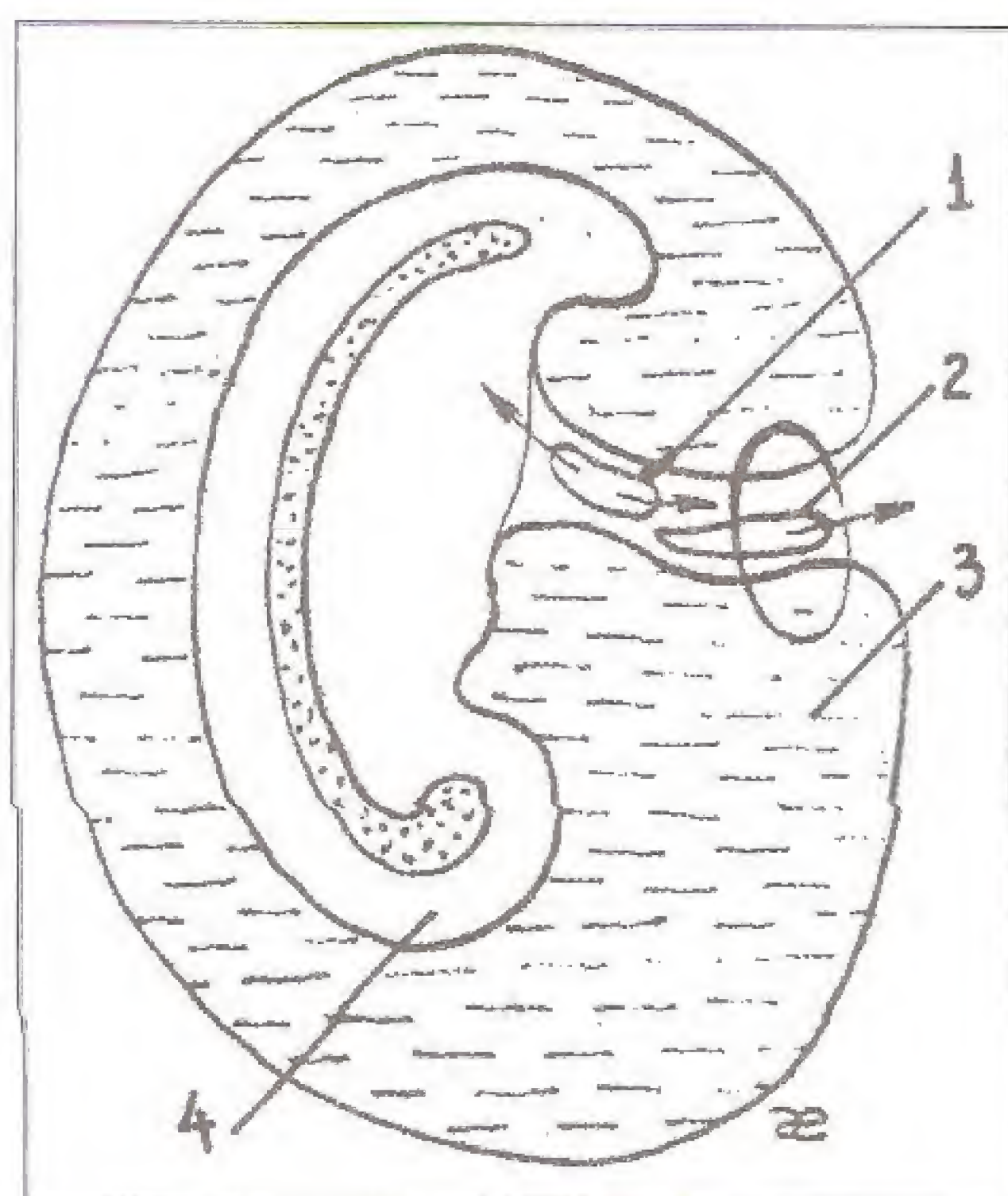


Figura 25. Derivatele foițelor embrionare:  
1 - mezoderm axial; 2 - mezoderm paraaxial;  
3 - mezoderm intermediar; 4 - mezoderm lateral; 5 - tub digestiv primitiv; 6 - aparat urinar; 7 - vase ombilico alantoidiene;  
8 - vezicula vitelină; 9 - cordon ombilical

### Luna a II-a de viață

În prima lună de viață, creșterea embrionului este lentă. În cea de-a doua lună, procesele de creștere și diferențiere sunt, în schimb, mult accelerate. Embrionul parcurge o perioadă rapidă de morfogeneză.

Embrionul își modifică majoritatea organelor sale, după o cronologie care, în mare, este următoarea:

- schițele cordului și ale placodelor auditive apar în ziua a 18-a;
- tubul neural își începe diferențierea din ziua a 20-a;
- placoda optică, pulmonul, pancreasul, membrele inferioare își încep morfogeneza, în ziua a 28-a;
- placoda olfactivă apare în ziua a 30-a;
- mâinile se schițează în ziua a 42-a;
- cordul este definitiv structurat din ziua a 49-a de dezvoltare.



Procese de morfogeneză sunt controlate prin mecanisme complexe.

Acestea pot fi perturbate cu ușurință datorită marii sensibilități față de anumiți factori de mediu intern sau extern, ce pot agresa embrionul prin intermediul organismului matern. Intervalul cuprins între zilele a 16-a și a 60-a de dezvoltare reprezintă perioada de maximă sensibilitate teratogenă.

În luna a II-a de viață intrauterină, se dezvoltă mult extremitatea cefalică și se modelează fața.

Pe cele două flancuri ale embrionului apar crestele lui Wolf, reliefuri alungite la extremitățile cărora se formează schițele membrilor.

Spre sfârșitul lunii a II-a, alantoida dispare. Vasele alantoidiene realizează din

ziua a 21-a racordul între capilarele vilozitare și vasele embrionului, participând astfel la stabilirea circulației feto-placentare. Porțiunea intraembrionară a vezicule alantoidiene contribuie la formarea sinusului uro-genital, în timp ce restul său se transformă într-un vestigiu fibros-urac.

### Luna a III-a de viață

În cursul acestei luni începe perioada fetală de viață intrauterină. Produsul de concepție uman devine făt, prezentând în continuare rapide procese de creștere.

Se finalizează în acest timp, histogeneza.

Dezvoltarea morfo-fiziologică a principalelor aparate și sisteme face fătul viabil începând cu finele lunii a VI-a și debutul lunii a VII-a de viață (tabel V).

Tabelul V

Foițele embrionare și derivatele lor

ECTODERM	<ul style="list-style-type: none"> <li>- epiderm</li> <li>- sistem nervos (placă-șanț-tub neural)</li> </ul>
MEZODERM	<ul style="list-style-type: none"> <li>- axial - coaste dorsale-schelet primitiv</li> <li>- paraaxial - țesut conjunctiv și schelet</li> <li>- miotoame - mușchi</li> <li>- dermatoame și țesut subcutanat</li> <li>- intermediar - cordon nefrogen - aparat renal al lamei laterale-somatice și splahnopleura</li> </ul>
ENDODERM	<ul style="list-style-type: none"> <li>- glande digestive anexe</li> <li>- epiteliul digestiv</li> <li>- epiteliul respirator</li> </ul>
SACUL VITELIN	<ul style="list-style-type: none"> <li>- primar-secundar-intraembrionar - tubul digestiv primitiv, canalul vitelin-extraembrionar - vasele viteline</li> </ul>
ALANTOIDA (dispare la sfârșitul lunii a II-a)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- intraembrionară - aparat urinar</li> <li>- extraembrionară - vasele ombilicoalantoidiene</li> </ul>

### Dezvoltarea sexuală a embrionului

Sexualizarea individului are drept determinant fundamental prezența în cariotip a cromozomilor XX pentru femeie și XY pentru bărbat.

Sexul genetic al individului este determinat în momentul fertilizării și depinde în întregime de perechea de cromozomi sexuali: 46 XX pentru femeie și 46 XY pentru bărbat. Însă pentru exprimarea

sexului genetic, în fenotip sunt necesare și alte condiții: dezvoltarea sexului gonadic, gonadoforic, sexualizarea organelor genitale externe și interne, sexualizarea gonadostatului (fenomene care se produc în timpul vieții intrauterine), precum și sexualizarea psiho-afectivă care se face între lunile 18-30 de viață și se reîntărește pe tot parcursul vieții, toate aceste fenomene ducând la constituirea a două sisteme reproductive complet diferite la bărbat și femeie.



### ***Sexul genetic***

Sexul genetic este determinat în momentul fertilizării. Oul are o structură diploidă, omul având 22 de perechi de cromozomi autosomali și 2 cromozomi sexuali, cariotipul uman fiind 46 XX la femeie și 46 XY la bărbat. Dintre aceștia jumătate provin de la mamă (23 X) și jumătate de la tată (23 X sau 23 Y). Cromozomii nu există decât în momentul diviziunii celulare, în rest sunt prezente granule și filamente de cromatină în interiorul nucleului. De aceea, pentru studiul cromozomilor, celulele trebuie puse în condiții de diviziune. Obținem cromozomii etalați pe placa ecuatorială prin stimularea celulelor cu fitohemaglutinină și blocarea diviziunii celulare în metafază cu colchicină.

Determinarea cariotipului este esențială pentru diagnosticul unor anomalii congenitale, astăzi fiind descoperite noi tehnici prin care se pot determina cu precizie nu numai anomaliile numerice cromozomiale (aneuploidia, poliploidia, mozaicismul), ci și anomaliile structurale, cum ar fi deleția, duplicarea, translocția, inversia unor fragmente cromozomiale de foarte mici dimensiuni.

Cromozomii sexuali (gonosomii) determină direcția de sexualizare prin trei tipuri de gene:

- gene determinante sexuale, care sunt diferite pe X și pe Y și care au locuri pentru diferențierea ovarului și pentru diferențierea testiculului și spermatogeneza (pe brațul scurt al cromozomului Y);
- gene somatice pereche, care sunt identice pe X și pe Y, fiind situate pe brațul scurt al cromozomului X și pe brațul lung al cromozomului Y;
- gene nepereche pentru trăsături somatice și biochimice care sunt în număr de 2 pe Y (urechi păroase, statură înaltă) și 150 de brațul lung al cromozomului X.

Cromozomul X este mare, prezența lui fiind esențială pentru viață. Dacă sunt mai mulți, unul singur este activ, restul fiind condensați, inactivați în ziua a 14-a de viață

a oului, alcătuind corpusculul BARR. Corpusculul BARR poate fi unic sau multiplu.

La femeie, există 2 cromozomi X: primul generează celulele germinale primordiale, iar al 2-lea menține celulele germinale și determină formarea de foliculi. De aceea în sindromul Turner, unde cariotipul este de 45 XO, ovarele sunt fibroase, fără foliculi.

Cromozomul Y este mic, evidențierea lui în fluorescență arătând variații ale brațului său lung. Locusurile pentru maturarea testiculului și spermatogeneza sunt multiple pe cromozomul Y, aceste gene având o penetranță maximă. Astfel, un genotip XXY are un fenotip masculin cu testicule fără spermatozoizi.

Deleția brațului scurt al cromozomului Y lasă suficient material genetic pentru a induce dezvoltarea testiculului, dar dezvoltarea sexuală a acestuia este incompletă, individul prezentând hermafroditism extern. Pe brațul lung al cromozomului Y se află locusul pentru talia individului.

În momentul fertilizării, prin unirea pronucleului femel cu pronucleul masculin naște sexul genetic al individului care, în perioada embriofetală, va determina sexualizarea gonadică. Până la sfârșitul săptămânii a 7-a, gonada este în faza indiferentă, fiind identică la femeie și la bărbat. Din săptămâna a 8-a, prin diferențierea gonadei va începe secreția hormonală embrionară care va determina sexualizarea organelor genitale interne și externe, precum și sexualizarea gonadostatului.

#### ***A. Sexualizarea gonadică***

Gonada apare pentru prima dată în săptămâna a 5-a, când embrionul are 5 mm. În acest stadiu gonada este nediferențiată, fiind un primordiu pe creasta urogenitală și este bivalentă, putând evolua fie spre ovar, fie spre testicul. Gonada primordială este alcătuită din 2 structuri: corticală, din care se va dezvolta ovarul și medulară, din care se va dezvolta testiculul.

Celulele germinale primordiale apar în ziua a 24-a în mezodermul adiacent capului distal al ariei embrionare. Ele migrează spre



gonada primitivă pe care o populează inițial în medulară. Aceste celule sunt precursorii ovogoniilor sau spermatogoniilor.

În săptămâna a 6-a gonada crește și proemină în cavitatea celomică. Celulele medulare proliferază în cordoane, iar celulele corticale periferice invadează mezenchimul adiacent formând cordoanele primitive sexuale.

Testiculul se diferențiază în săptămâna a 7-a (a 45-a zi, la lungimea embrionului de 15 mm). Elementele de țesut conjunctiv încep să se dezvolte printre cordoanele sexuale primitive și se formează albugineea, care se recunoaște ca o capsulă densă de țesut conjunctiv în jurul testiculului. Formarea albugineei separă cordoanele sexuale primitive de epiteliul celomic. Tubii seminiferi provin din cordoanele sexuale primitive. Celulele interstițiale Leydig apar din săptămâna a 8-a și proliferază rapid sub acțiunea gonadotropilor placentari, iar din ziua a 68-a și sub acțiunea gonadotropilor hipofizari fetalii.

Acestea secretă hormonii masculini fetalii care acționează asupra structurilor embrionare și determină defeminizare (suprimă componenta copulatorie feminină, scade sensibilitatea țesuturilor la hormonii feminini) și masculinizare (stimulează dezvoltarea tractului genital masculin, a componentei copulatorii masculine și crește sensibilitatea la hormonii masculini). Se produce astfel masculinizarea gonadostatului.

Testiculul secretă hormoni din săptămâna a 9-a, înainte de hipotalamus, care începe să secrete în săptămânile 13-18, creierul fiind încă nedezvoltat în săptămâna a 9-a.

Ca urmare, pot apărea unele devieri sexuale de tipul homosexualității prin diferențierea sexuală incompletă a hipotalamusului sau printr-o dereglare hormonală într-un anumit moment al dezvoltării creierului.

Testiculul secretă un hormon de inhibiție al canalelor mülleriene (MIF) care inhibă primordiile müleriene.

Ovarul se dezvoltă mai târziu decât testiculul, în săptămânile 11-12, când lungimea

embrionului este de 80 mm. Acest proces necesită prezența obligatorie al celui de al 2-lea cromozom X, un individ cu cariotip 45 XO, având ovare fibroase.

La viitorul sex feminin, între săptămânile 7-11, corticala gonadei primordiale proliferază, celulele germinale primordiale cresc în volum luând aspectul de ovogonii. Urmează apoi multiplicarea activă a ovogoniilor cu diferențierea lor în ovocite primare, mărirea de volum a cordoanelor corticale până la un număr maxim de  $7 \times 166$  celule pentru ambele ovare, precum și degenerarea și involuția medularei.

Când s-au obținut  $7 \times 10^6$  celule multiplicarea încetează pentru totdeauna. Celulele care supraviețuiesc sunt în faza de diploten în care cromozomii se dezvoltă longitudinal în două cromatide ce rămân legate între ele prin situsuri care permit trecerea de material genetic. Acestea sunt foarte sensibile la factori malformativi multipli.

Concomitent, ovarul coboară, trăgând după el pediculul vasculo-nervos (ligamentul lombo-ovarian). Unii foliculi corticali se transformă în foliculi primari (în lunile 6-7 de viață intrauterină), teaca lor devine sensibilă la gonadotropi și începe sinteza de estrogeni care determină creșterea uterului și accentuarea turgescenței mamare a fătului feminin.

### **B. Sexualizarea organelor genitale (sexul gonoforic)**

În faza de gonadă primitivă ducturile genitale sunt identice la bărbat și la femeie.

În săptămânile 7-8 apare canalul Wolff (ductul mezonefrotic) și canalul Müller (ductul paramezonefrotic) a căror dezvoltare este dependentă de prezența sau absența testiculului. La bărbat, testiculul secretă androgeni și MIF, care determină dezvoltarea și diferențierea organelor genitale masculine. La femeie, canalele müleriene se vor diferenția în trompe, uter și vagin, chiar dacă nu există ovare.

La bărbat, testiculul secretă hormoni care determină evoluția și diferențierea



canalelor Wolf și MIF care inhibă primordiile mülleriene. Absența testiculului fetal face ca primordiile genitale să evolueze spre sexualizare feminină, chiar dacă ulterior se administrează cantități crescute de testosteron. Din canalul Wolf se dezvoltă epididimul, canalul deferent, veziculele seminale, iar din sinusul urogenital se diferențiază prostata și glandele bulbo-uretrale.

La femeie, canalele Müller fuzionează în porțiunea inferioară și dau naștere celor două trompe, uterului și vaginului în porțiunea superioară (1/3 superioară). Cele 2/3 inferioare ale vaginului iau naștere din sinusul urogenital – bulbii sinovaginali. Defectele de acolare, fuziune, dezvoltare ale canalelor Müller dau naștere unor utere didelfe, duble, vagin dublu etc.

Canalul Wolf suferă la femeie o regresie progresivă. El poate persista sub forma unor vestigii embrionare cum ar fi: *epoophorum*, *paroophorum*, ductul Gartner, chisturi Gartner etc.

### C. Sexualizarea organelor genitale externe

Sexualizarea organelor genitale externe este un proces care depinde fundamental de prezența sau absența testosteronului. Prezența testosteronului induce dezvoltarea organelor genitale externe masculine, chiar dacă sexul genetic, gonadic, gonoforic este feminin, fapt dovedit de administrarea de testosteron în săptămâna a 8-a de sarcină. Absența testosteronului duce la apariția organelor genitale externe feminine, fără a fi necesar vreun inductor.

În faza nediferențiată a organelor genitale externe, acestea sunt reprezentate de tuberculul genital aflat la extremitatea cranială a sinusului urogenital. În săptămâna a 6-a membranele urogenitale sunt flancate de pliurile urogenitale care fuzionează cranial cu tuberculul genital și caudal cu anusul. Pliurile urogenitale sunt flancate lateral de proeminențele labio-scrotale.

În săptămâna a 10-a, organele genitale masculine sunt oarecum diferențiate. Tuberculul genital începe să devină glandul

penisului, iar pliurile urogenitale fuzionează și formează corpul penisului. Proeminențele labio-scrotale se unesc și formează scrotul, iar testiculul la termen este coborât cel puțin parțial în scrot.

La femeie, tuberculul genital rămâne mic și formează clitorisul, pliurile urogenitale nu fuzionează și formează labiile mici. Nici proeminențele labio-scrotale nu fuzionează și formează labiile mari. Deseori sunt prezente malformații: imperforație himenală, pseudo-hermafroditism etc.

### D. Sexualizarea gonadostatului

Secreția hipofizară de gonadotropine este reglată la bărbat printr-un mecanism de feed-back negativ determinat de concentrația androgenilor.

La femeie există două tipuri de secreții:

- tonică, controlată printr-un mecanism de feed-back negativ determinat de concentrația estradiolului și progesteronului;
- clonică (ciclică), controlată de un mecanism de feed-back pozitiv cu sediul hipotalamic și suprahipotalamic, sub acțiunea estradiolului. Secreția clonică determină, după pubertate, vârfurile mediociclice preovulatorii ale gonadotropinelor.

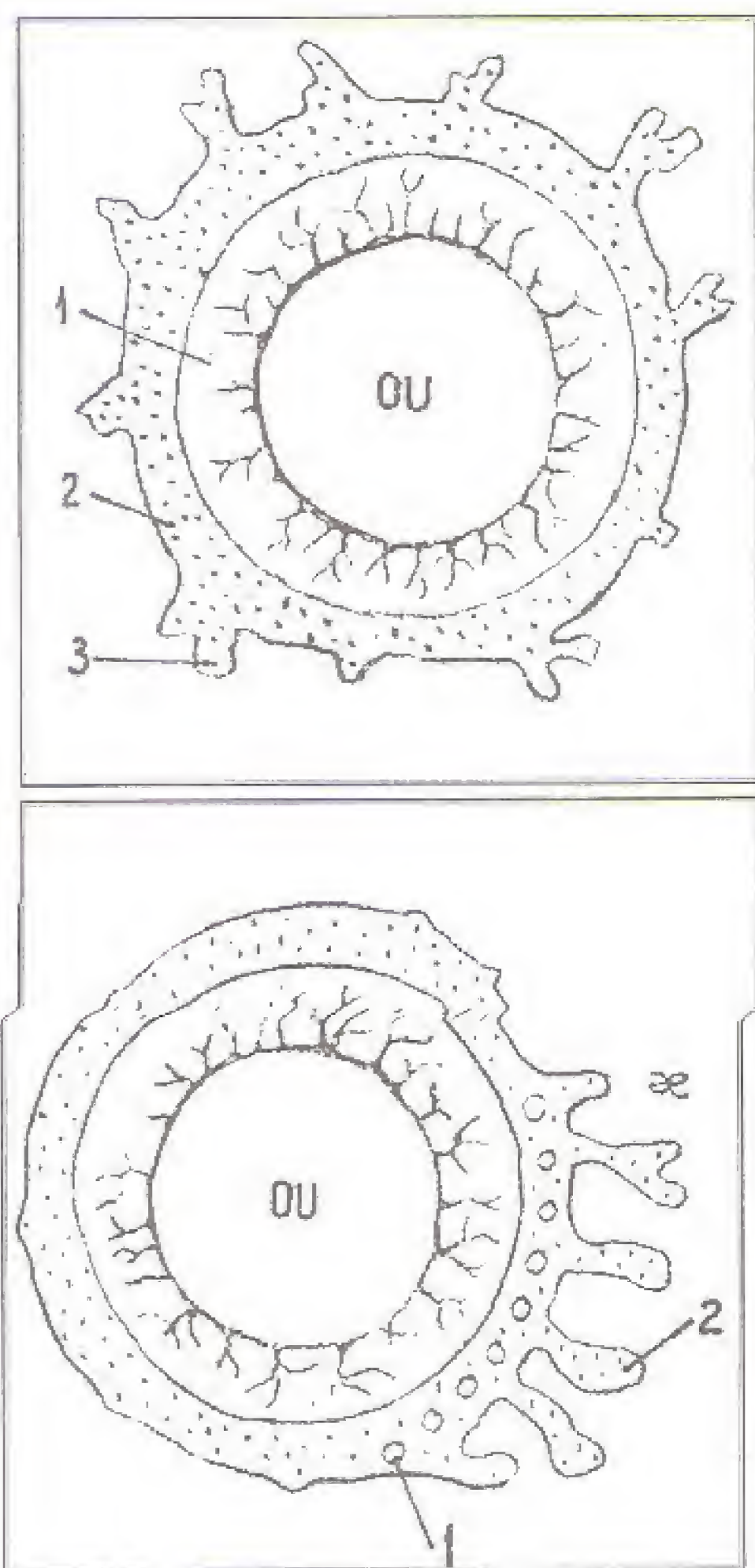
Gonadostatul este programat spre tendința spontană de a adopta patternul de secreție gonadotropică de tip feminin.

Sexualizarea se face la bărbați prin abolirea ireversibilă a eliberării mediociclice de LRH sub acțiunea testosteronului.

## Placentația

Din ziua a 8-a de dezvoltare, trofoblastul se diferențiază la rândul său într-un strat intern de celule – citotrofoblastul și un strat sincițial dispus între mucoasa uterină – sincițiotrofoblastul. Întrucât au fost evidențiate mitoze doar la nivelul celulelor citotrofoblastice, lor li se atribuie și formarea stratului sincițial. (figura 26 A, B).





**Figura 26.** A – Stadiul previlos: 1 – citrofoblast; 2 – sincitiotrofoblast; 3 – muguri vilozităților. B – Stadiul vilos: 1 – lacune sangvine; 2 – vilozități.

Oul se orientează în zona antimezometrială la egală distanță de ambii pediculi uterini, la nivelul fundului uterin, pe fața anterioară sau posterioară și se orientează cu mugurele embrionar spre mucoasa uterină. Se eliberează anhidraza carbonică; sub acțiunea progesteronului rezultă creșterea pH-ului mediului.

Oul este învelit în sincitiotrofoblast cu enzime ce penetrează decidua; are loc o erodare, cu sângerare la a 10-a, a 12-a zi de la fecundație – „inseminare”.

Oul, odată pătruns prin mucoasă, se cuibărește, mucoasa acoperă oul prin reepitelizare, și astfel oul dispare din cavitatea uterină.

Până în luna a III-a mai există cavitate uterină și uneori pot apare menstruații.

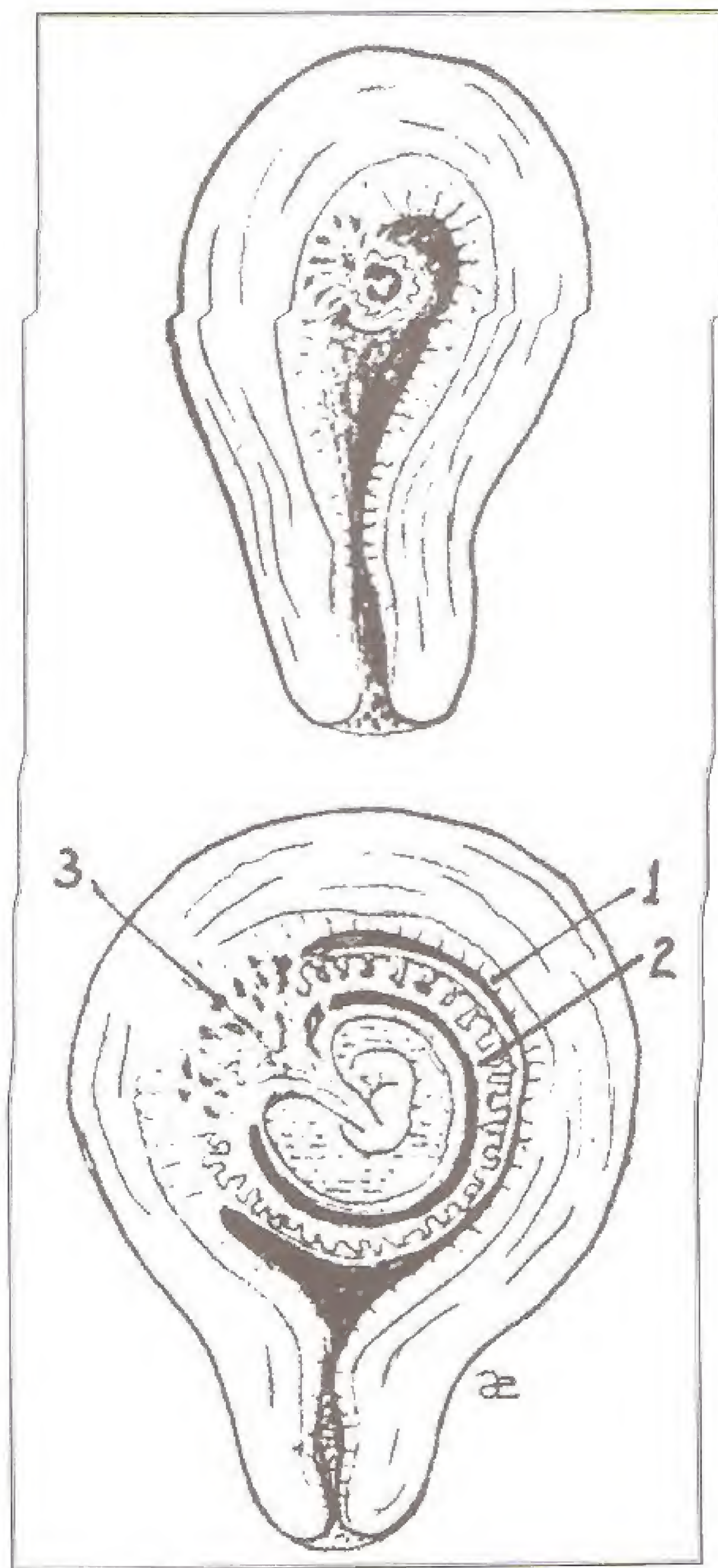
Datorită progesteronului în endometru are loc decidualizarea (figura 27) care reprezintă un stadiu secretor maxim; când

implantația s-a realizat, endometrul s-a transformat în deciduă (caducă):

1) decidua capsulară – dinspre cavitatea uterină;

2) decidua bazală – dintre ou și miometru.

Începând cu luna a II-a forma uterului se modifică, iar în luna a III-a ia forma globuloasă; uterul nu mai are cavitate.



**Figura 27.** Decidualizarea: 1 – decidua vera; 2 – decidua capsulară; 3 – decidua bazală.

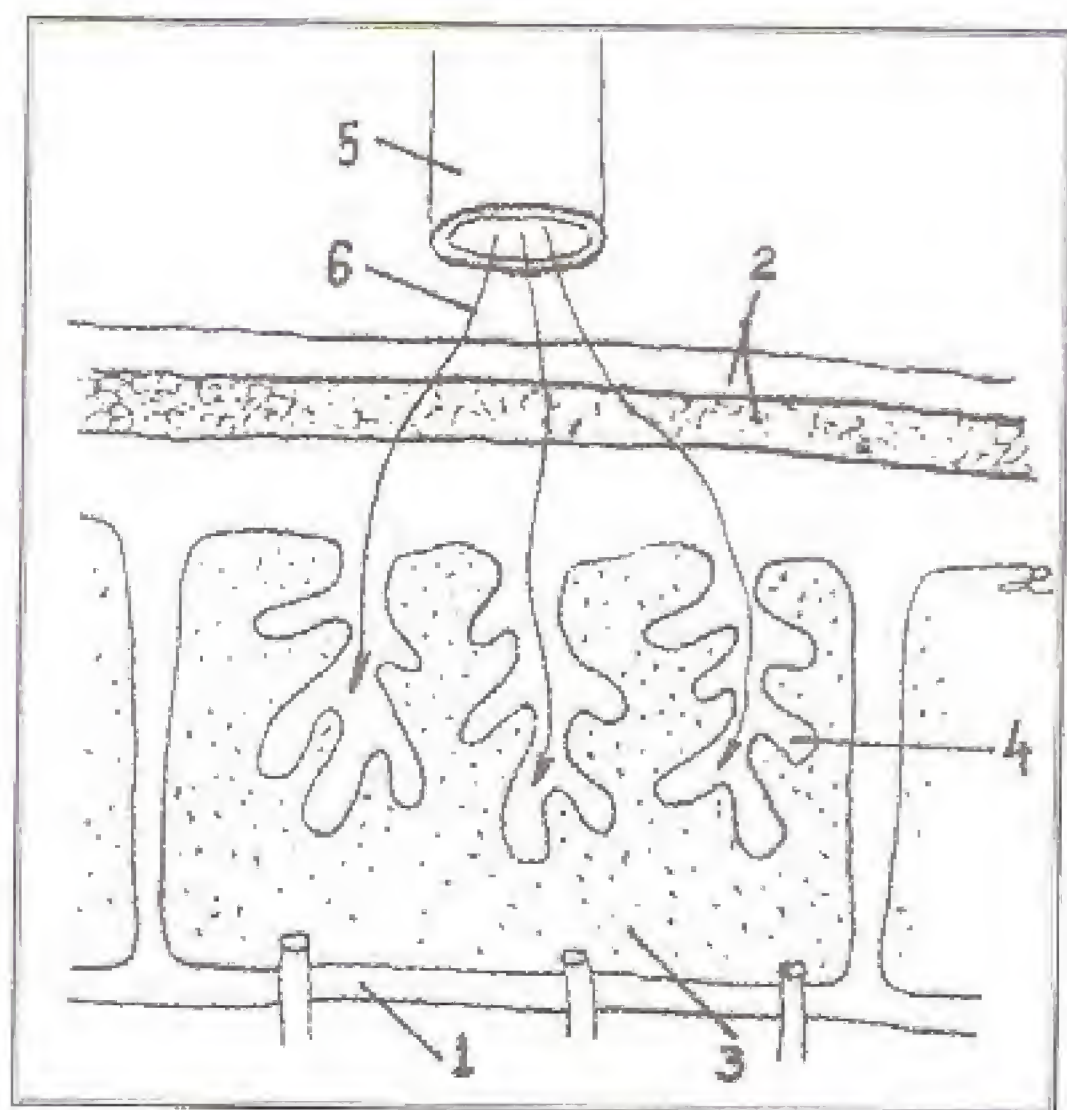
Pe măsură ce oul se înfundă în grosimea mucoasei uterine, în interiorul său, în vecinătatea imediată a endoblastului, se formează lecitocelul primar numit și cavitatea exocelomică. Interiorul lecitocelului primar va fi tapisat de către celule tot de proveniență endoblastică.



Creșterea accelerată a oului în dimensiuni, implicând mai ales trofoblastul, face ca acesta să se detașeze de vezicula amniotică și lecitocel. Cele două vezicule rămân împreună cu discul embrionar înspre polul de implantare al oului, iar spațiul cuprins între pereții lor și citotrofoblast va fi rapid ocupat de către *Magma reticularis* (mezenchimul extraembrionar).

Treptat, sincițiotrofoblastul erodează pereții vaselor aflate în corionul mucoasei uterine. Sângele matern va penetra în sistemul lacunar trofoblastic al oului. În dreptul polului embrionar se vor forma primele vilozități trofoblastice, vilozitățile primare alcătuite dintr-un înveliș extern sincițial și un schelet central citotrofoblastic.

La începutul săptămânii a 3-a, în grosimea vilozităților primare pătrunde mezenchimul, acestea transformându-se în vilozități secundare. La sfârșitul acestei săptămâni, în axul vilozităților se formează și primele capilare sangvine. Sunt astfel edificate vilozitățile terțiare (figura 28).



**Figura 28. Placenta la săptămâna a 3-a:**  
1 – placă bazală; 2 – placă corială; 3 – spațiu intervilos; 4 – vilozitate; 5 – cordon ombilical;  
6 – vase ombilico alantoidiene.

La sfârșitul celei de a 21-a zile apar lacune în baza sincițiotrofoblastului, rezultând spații la baza vilozității coriale și se inițiază circulația fetală. S.T. străbate decidua bazală (există vasele drepte și vasele helicine din mucoasă) până la miometru, apoi evadează din S.T. Ca urmare, apar

hemoragii ce umplu spațiile dintre aceste digitații viloase dând naștere unor *lacune interviloase*. Există circulație de sânge matern care este captat de vene din decidua bazală; vilozitățile coriale se transformă în 3 categorii: primare, secundare și terțiare, iar din loc în loc, aceste vilozități se fixează pe decidua bazală – *vilozitățile crampon*.

Vilozitățile se organizează în sisteme tambur formate din:

- 2 vilozități crampon;
- camera interviloazitară;
- placa corială (formată din corion și amnios).

Când se produce DELIVRENȚA (detașarea placentei), se face prin ruperea vilozităților crampon.

Între cele două circulații nu există continuitate. Trecerea hematiilor se face:

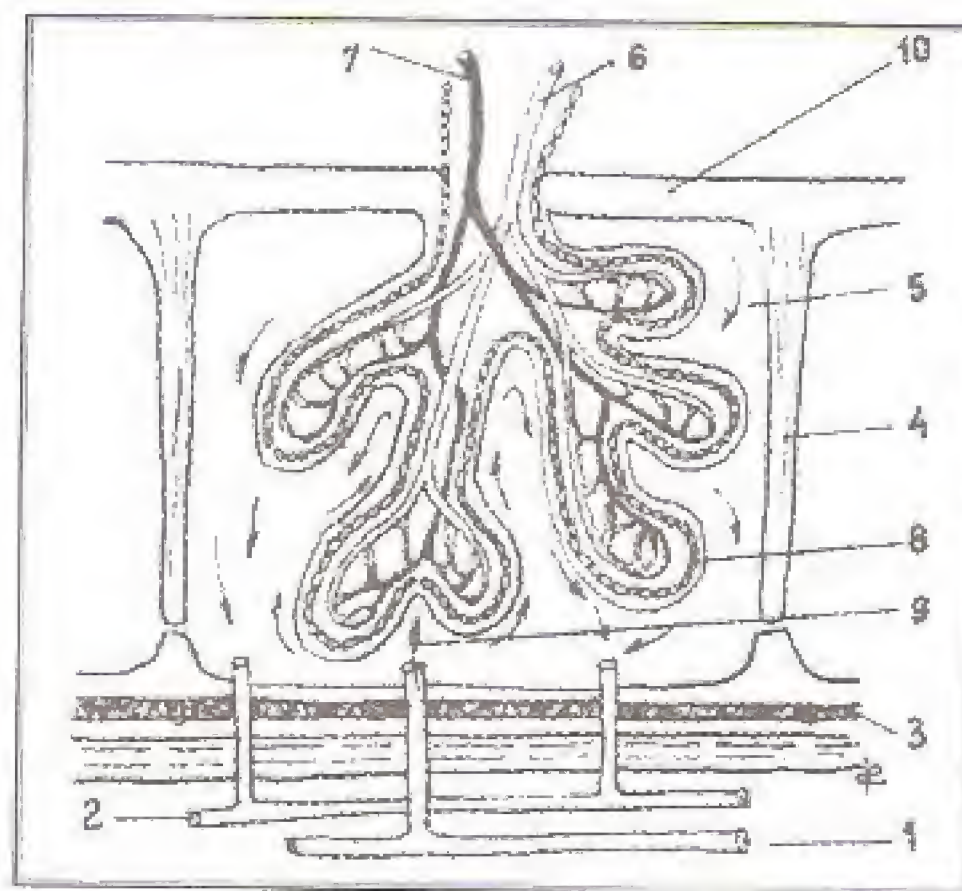
- prin leziuni, de exemplu la naștere;
- prin diapedeză.

Ejecția sângelui din arterele maternе și din placa bazală este continuă, chiar și în timpul contracțiilor uterine – jetul lui Borrel.

Ejecția se face cu putere, dinspre placa bazală spre corială și sângele se scurge apoi dinspre placa corială spre cea bazală „spălând” vilozitățile.

În cordonul ombilical avem 2 artere și 1 venă.

În figura 29 este prezentată structura camerei interviloase.



**Figura 29 – Structura camerei interviloase:**  
1 – artera uterină; 2 – vena uterină; 3 – placă bazală; 4 – vilozitate crampon; 5 – camera interviloasă; 6 – artera ombilicală; 7 – vena ombilicală; 8 – vilozitate; 9 – fluxul Borrel;  
10 – placă corială.



# Capitolul 4

## Placenta

### Structura anatomică

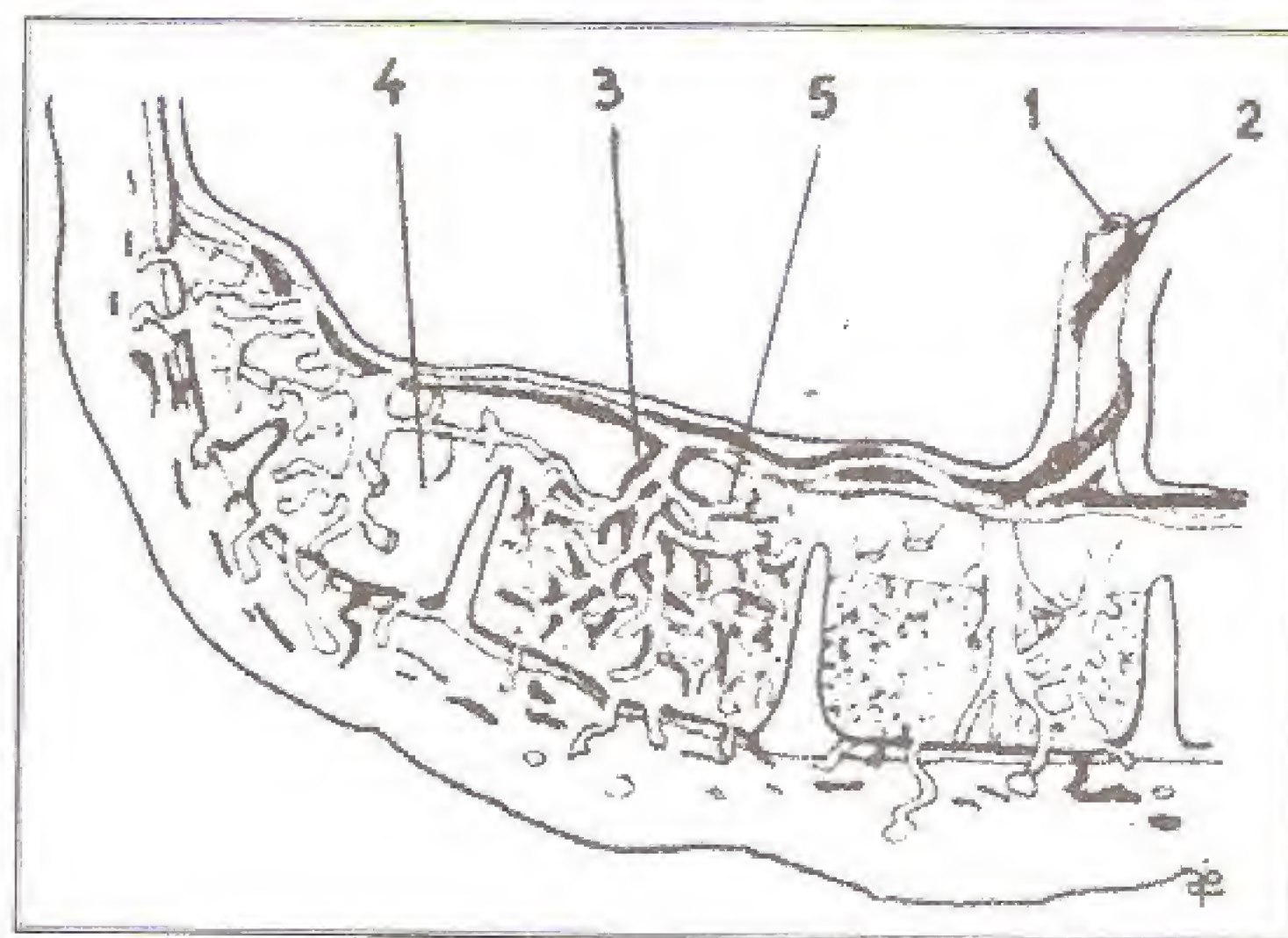
Placenta este discoidală, are formă elip-tică, rotundă, sau neregulată (figura 30). Dimensiunile sunt 16-20 cm pe 1,5-3,5 cm. Reprezintă 1/6 din greutatea fătului și este compusă din țesut fetal și țesut matern.

Placenta are două fețe: fața fetală este cea cu inserția cordonului ombilical, fiind acoperită de amnios, iar fața maternă este

lucioasă, mată, albicioasă. Prezintă șanțuri ce o împart în lobi placentari și cotiledoane în număr de 15-30; există un număr de 80 de sisteme tambur.

*Structura internă* prezintă două plăci; placa corială – spre făt și placa bazală – spre mamă.

Unitatea morfofuncțională este sistemul tambur Wilkin (80-90) – 16-30 lobi C.



*Figura 30. Structura placentei:  
1 – artera ombilicală; 2 – vena  
ombilicală; 3 – trunchiul vilozităților  
coriale; 4 – spațiul intervilos;  
5 – vilozități terminale.*



## Circulația placentară

Camera interviloasă are o capacitate de 200 ml, iar debitul sangvin este de 600 ml/min. Presiunea în capilarul vilozitar este egală cu presiunea spațiului intervilozitar aproximativ 10 mmHg și crește în contracție la 30 mmHg. Circulația maternă se face prin ramificațiile arterei uterine, sângele eliminându-se prin jetul Borell și este aspirat în venele utero-placentare datorită diferențelor de presiune hidrostatică. Circulația în lacunele sangvine este lentă. Circulația fetală se face prin vasele vilozitare cu o presiune de aproximativ 35 mmHg. Aceste vase rămân deschise în timpul contracției uterine. Există două artere ombilicale și o venă ombilicală. Suprafața de schimb totală este de 12-14 m<sup>2</sup>.

### Factori de reglare

#### 1. Factori materni.

Aportul de sânge depinde de:

- tensiunea arterială maternă;
- drenajul sângelui matern;
- contracția uterină (CUD);
- echilibrul între elementele figurate și plasmă;
- echilibrul fluido coagulant.

Modificarea acestuia prin hipercoagulabilitate și stază, datorită depunerilor de fibrină pe vilozitățile terminale, și spațiul intervilos determină CID și apoplexie utero-placentară. Pot apărea infarcte vechi sau recente și depuneri calcare.

În vasele materne utero-placentare presiunea arterială este de 70-80 mmHg, iar cea venoasă de 8 mmHg. Debitul sangvin este de 500-600 ml/min.

#### 2. Factori fetali:

- starea de tensiune a vilozităților;
- contracția fibrelor netede din vasele vilozitare;

În lacurile sangvine circulația este asigurată de:

- a) „vis a tergo“;
- b) formațiunile fibro-musculare placentare contractile;
- c) pulsațiile vaselor vilozitare;

d) formațiunile sfincteriene de la nivelul vaselor uterine – structuri anatomice de reglare;

e) contracția fibrelor musculare netede între cele două plăci, bazală și corială – „inima periferică“ (Krantz);

f) rolul sinusului marginal placentar.

Presiunea arterială în arterele ombilicale este de 40 mmHg, iar în vena ombilicală este de 24 mmHg. Debitul sangvin este de 250 ml/min.

### Evoluția circulației placentare

Aproape de termen are loc o „îmbătrânire“ a placentei cu depuneri fibroase intra-vilozitar și perivilozitar, cu formarea de infarcte vechi sau recente. Senescența placentară duce la insuficiență placentară cu alterarea progresivă a schimburilor mater-no-fetale.

Formele particulare de aderență sunt:

#### ● Placenta

- acreta;
- increta;
- percreta.

Bariera placentară constă în:

Bariera anatomică:

- membrana sincițiocapilară formată din – endoteliul vascular;
- membrana bazală a capilarului;
- sincițiotrofoblast și celule Langhans;
- o lamă subțire de țesut conjunctiv.

● Bariera funcțională:

- transport pasiv (difuziune simplă, difuziune facilitată);
- transport activ (necesită reacții enzimice).

Bariera imunologică este dată de fibrinoidul NITABUCH situat între trofoblast și endometru, „zonă a nimănui“, zonă tampon.

Este o zonă de segregare imunogenetică dată de:

#### a. Endometrul decidualizat:

- cu infiltrații granulocitare;
- endometru activat predestinat acceptării agresiunii.

b. Sistemul biologic ovular rămâne depresat în exprimare datorită absenței inductorului direct (cel decidual) – captat preferențial de trofoblast.



### **Fiziologia placentei (unității fetoplacentare)**

Placenta este un sistem activ biologic cu metabolism propriu. Funcțiile placentei:

- funcție respiratorie fetală;
- funcție de nutriție fetală;
- funcție metabolic energetică;
- funcție de protecție imunologică fetală;
- funcție de barieră și transfer;
- funcție de secreție hormonală (material steric).

**Funcția respiratorie fetală.** Oxigenarea fătului se face la „mâna a doua”; mecanismul de difuziune a oxigenului constă în trecerea de la presiune ridicată la presiune scăzută (difuziune simplă). Hemoglobina nu trece bariera placentară. Bioxidul de carbon traversează placenta în sens invers, presiunea bioxidului de carbon fiind dependentă de pH și de curba de disociere a hemoglobinei. De asemenea, în acest proces intervin și sistemele tampon.

### **Efectul Bohr**

Afinitatea Hb pentru oxigen scade atunci când crește concentrația  $\text{CO}_2$  și a  $\text{H}^+$ , având loc o deplasare a curbei de disociere. Când concentrația  $\text{CO}_2$  și  $\text{H}^+$  scade, are loc o deviere spre stânga a curbei de disociere. În luna a VI-a se găsește 100% Hb totală, pentru ca la termen Hb fetală să fie prezentă în proporție de 85%, iar Hb A în proporție de 15%.

Capacitatea funcțională a placentei depinde de pH. În anumite condiții (travaliu, hipoxie), placenta își modifică progresiv capacitatea de difuzare a oxigenului).

### **Funcția de nutriție, barieră și protecție**

- apa circulă între cele 2 compartimente prin osmoză;
- proteinele alimentare sunt transformate în aminoacizi, placenta sintetizând proteine fetale;
- glucidele – placenta este bogată în glicogen;
- glucidele trec ușor în cazul diabetului matern, glicemia fetală fiind crescută;

- lipidele materne sunt transformate în fosfolipide;
- vitaminele: placenta filtrează vitaminele B1, E, și B12 în special la sfârșit de sarcină; există un stocaj al vitaminei C. Vitamina K nu trece prin placenta, ci numai vitamina K1 sintetică.
- medicamentele; trec prin placenta: alcoolul, sulfamidele, opiaceele, barbituricele, penicilina, antitirodinele, putând da leziuni tirodine fetale. De asemenea, trec și sulfamidele antidiabetice. *Dicumarolul* trece putând provoca leziuni hemoragice.

Agentei patogeni:

- microbieni – este împiedicată trecerea lor, placenta constituind o barieră; când infecția este mare însă, spre termen, trec colibacilii, streptococul, pneumococul determinând infecții intraamniotice chiar pe membrane intacte; bacilul Koch trece foarte rar.

Virusurile – trec ușor, virusul rubeolic dă malformații grave fetale.

Toxinele microbiene trec placentar.

Anticorpii specifici (gamaglobulinele) trec placentar dând imunizare pasivă, imunoglobulinele G trec rapid, IgM și IgA nu trec placentar fiind macroglobuline.

Anticorpii anti-Rh trec de la mamă la făt dând izoimunizare fetală cu anemie hemolitică a nou-născutului și chiar anasarca fetoplacentară.

Eritrocitele fetale pot trece la mamă, fie prin pinocitoză (mecanism discutabil), fie prin anomalii vilozitare ducând la izoimunizare.

### **Secreția hormonală în sarcină**

Placenta produce următorii hormoni:

- HCG (gonadotrofina corionică umană):
- apare din ziua a 10-a a concepției;
- crește rapid până în ziua 66-80 atinând un vârf de 80.000-120.000 unități;
- crește masiv în sarcina gemelară sau boala trofoblastică.

Acțiunea acestui hormon este de:

- stimulare a metabolismului steric (estrogeni și progesteron) asemănător cu corpul galben;



- are rol în reacția imunologică;
- reglare a sistemului estrogenic placentar.

Valoarea HCG în decursul sarcinii variază cu vârsta acesteia (tabel VI).

### **Hormonii proteici**

Sunt secretați de sincitiotrofoblast.

HPL – human placentar lactogen: are rol în producerea colostrului și acțiune metabolică.

SP1 – betaglicoproteinele specifice sarcinii determină creșterea concentrației placentare în proteine.

Prolactina secretată de decidua endometrială:

- reglementează osmolaritatea lichidului amniotic;
- inhibă sinteza prostaglandinelor în corio-amnion;

- stimulează producerea surfactantului în pneumocitele alveolare pulmonare fetale.

HCT (Human Chorionic Thyrotropin)

- rol în dezvoltarea fătului.

Estrogenii determină:

- activarea sistemului enzimatic;
- acționează asupra metabolismului energetic (crește AMP-c);
- creșterea sintezei proteice;
- reducerea aderării fibrelor de collagen cervicale (col copt);
- creșterea retenției hidrice;
- rol în dezvoltarea alveolelor pulmonare fetale;
- suprimarea secreției gonadotropilor hipofizari (FSH, LH).

Valoarea estrogenului în cursul sarcinii variază conform determinărilor din tabelul VII.

**Tabelul VI**

*Valorile beta-hcg în timpul unei sarcini normale,  
conform IMX ABBOT MET MEIA Laboratorul Clinic Medsana*

Beta HCG		
– săptămâna 3-4	mUI/ml	9-130
– săptămâna 4-5	mUI/ml	75-2600
– săptămâna 5-6	mUI/ml	850-20.800
– săptămâna 6-7	mUI/ml	4000-100.200
– săptămâna 7-12	mUI/ml	11.500-289.000
– săptămâna 12-16	mUI/ml	18.300-137.000
– săptămâna 16-29	mUI/ml	1400-53.000

**Tabelul VII**

*Valoarea estriolului în timpul unei sarcini normale,  
conform EIA MEDGENIX Laboratorul Clinic Medsana*

Estriol		
– săptămâna 17-18	ng/ml	2,3-7
– săptămâna 19-20	ng/ml	2,7-6
– săptămâna 21-22	ng/ml	3-9
– săptămâna 23-24	ng/ml	3,2-9,9
– săptămâna 25-26	ng/ml	3,5-10,5
– săptămâna 28-30	ng/ml	3,2-12
– săptămâna 30-32	ng/ml	3,6-14
– săptămâna 32-34	ng/ml	4,6-17
– săptămâna 34-36	ng/ml	5,1-22
– săptămâna 36-38	ng/ml	7,2-29
– săptămâna 38-40	ng/ml	



Progesteronul este secretat la început de corpul galben și apoi de trofoblast; după ziua a 35-a de sincițiotrofoblast, sinteza va porni de la colesterol. Este eliminat ca pregnandiol în urină.

Progesteronul are următoarele efecte:

- reduce excitabilitatea musculară;
- relaxant muscular uterin, intestinal, ureteral;
- hipertermiant (temperatura crește în sarcină).

Enzime: – transferina;

– oxidoreductaza.

Răspunsul la nivelul altor glande endocrine:

- hipofiza – depresie pentru gonadotrop;
- suprarenale – corticosteroizii cresc progresiv în timpul sarcinii, fiind responsabili de apariția vergeturilor, glicozurie, hipertensiune arterială.

Tiroida:

- crește activitatea tiroidiană;
- cresc T4 și T3 total.



# Capitolul 5

## Lichidul amniotic și cordonul ombilical

### Lichidul amniotic

Lichidul amniotic este un produs biologic care umple cavitatea amniotică, constituind mediul ambiant al fătului, permițând fătului, după ce acesta se detașează și rămâne legat de placentă doar prin cordonul ombilical, mobilitatea în cavitatea uterină. Are rol de protecție mecanică a fătului și rol în nutriția și maturarea fetală.

Permite acomodarea prezentației, asigură izolarea termică a fătului și împiedică ascensiunea germenilor prin efectul său bactericid.

În travaliu intervine în formarea punții apelor și acționează ca un lubrefiant în asigurarea progresiunii mobilului fetal în interiorul canalului de naștere.

Lichidul amniotic are o origine dublă: fetală și maternă. La începutul sarcinii, când embrionul este foarte mic, este produs printr-o secreție activă prin amnios. Ulterior se produce din ultrafiltrarea prin pielea fetală, pentru ca, după luna a V-a de pro-

ducere a lui, să fie responsabile în principal urina fetală și secreția pulmonară fetală. Fătul nu este indispensabil pentru producerea lichidului amniotic, acesta apărând și în cazul unui ou clar. Ceea ce este sigur este faptul că există un schimb prin membrane fără modificarea cantității de lichid.

Secreția lichidului amniotic este asigurată atât de placentă și membrane, de mamă, prin transudarea lichidului de proveniență plasmatică maternă prin membranele oului, cât și de făt și cordonul ombilical.

Până în luna a IV-a, lichidul amniotic se aseamănă cu o extensie a spațiului fetal extracelular, secreția sa realizându-se prin ultrafiltrarea plasmei fetale (figura 31).

Compoziția sa se modifică în a 2-a jumătate a sarcinii prin pierderea permeabilității pielii fătului și creșterea funcției organelor acestuia *in utero*.

Pielea fătului devine impermeabilă spre sfârșitul lunii a IV-a prin keratinizare, declanșată de emisia de urină cu eliminarea de substanțe iritante: uree, creatinină.



- Modificările plastice ale fătului – în cursul coborârii fătului prin filiera pelvigenitală fătul suferă unele deformări reversibile, mai accentuate în cazul prezentației craniene: modificări de formă sau modificări de volum ale cutiei craniene.

### Prezențații. Poziții. Varietăți de poziție

**Prezențația** este partea cea mai voluminoasă a fătului care se prezintă prima la strâmtoarea superioară.

Prezențațiile sunt:

- prezențația craniană;
- prezențația pelviană;
- prezențația transversă.

**Prezențația craniană**, în funcție de gradul de flectare sau deflectare al craniului, poate fi:

- flectată;
- deflectată.

Prezențația craniană flectată este prezențația occipitală, în care craniul este flectat cu bărbia în piept. Prezențațiile deflectate sunt:

- prezențația bregmatică este prezențația în care, în centrul excavației, se palpează bregma;
- prezențația frontală este prezențația în care fruntea este cea care ia contact prima cu strâmtoarea superioară.
- prezențația facială este prezențația în care craniul este deflectat la maximum, occiputul venind în contact cu spatele fetal, iar în contact cu strâmtoarea superioară se prezintă fața.

**Prezențația pelviană** poate fi:

- *completă*, când coapsele fătului sunt flectate pe abdomen, iar gambele sunt flectate pe coapse, la strâmtoarea superioară prezentându-se pelvisul și membrele inferioare.
  - *incompletă* – prezintă 3 moduri:
1. modul feselor – în care coapsele sunt flectate pe abdomenul fătului, iar gambele se află în extensie, la strâmtoarea superioară prezentându-se fesele;

2. modul genunchilor – în care gambele sunt flectate pe coapse, iar coapsele se află în extensie pe abdomen, la strâmtoarea superioară prezentându-se genunchii;

3. modul picioarelor – în care membrele inferioare, coapsele și gambele sunt în extensie, aflându-se în prelungirea trunchiului, la strâmtoarea superioară prezentându-se plantele.

**Prezențația transversă** este caracterizată prin faptul că fătul este așezat transversal față de axul longitudinal al uterului, craniul fiind situat la nivelul unuia dintre flancuri, iar pelvisul în flancul opus.

Prezențația craniană occipitală este singura prezențație eutocică.

**Poziția** reprezintă raportul dintre un punct de reper al prezențației și jumătatea stângă sau dreaptă a bazinului mamei.

Reperele prezențațiilor sunt:

- occiputul (mica fontanelă) pentru prezențația occipitală;
- nasul pentru prezențația frontală;
- mentonul pentru prezențația facială;
- creasta sacrului pentru prezențația pelviană;
- acromionul pentru prezențația transversă.

Varietatea de poziție reprezintă raportul dintre reperul prezențației și anumite repere ale strâmtoării superioare. Reperele strâmtoării superioare sunt:

- eminenta iliopectinee – pentru varietatea de poziție anterioară;
- mijlocul liniei nenumite – pentru varietatea de poziție transversă;
- articulația sacroiliacă – pentru varietatea de poziție posterioară.

Iată câteva exemple de poziții și varietăți de poziție pentru anumite prezențații:

- occipitoiliacă stângă anterioară – pentru prezențația occipitală;
- mentoiliacă dreaptă posterioară – pentru prezențația facială;
- nasoiliacă stângă anterioară – pentru prezențația frontală.



## Clinica travaliului

Cu câteva săptămâni înaintea instalării travaliului activ, abdomenul gravidei suferă o modificare a formei în sensul că înălțimea fundului uterin scade. Ca urmare a dezvoltării segmentului inferior craniul fetal va coborî către strâmtoarea superioară.

Debutul travaliului poate fi anunțat de scurgerea vaginală a unei cantități de mucus cu striuri sangvinolente, care reprezintă eliminarea dopului gelatinos.

Travaliul începe din momentul apariției contracțiilor uterine sistematizate însoțite de modificările colului (ștergerea și dilatația de 2 cm).

### **Stadiul 1 – ștergerea și dilatarea colului**

Durata stadiului 1 este dependentă de paritate; la primipare durează mai mult (6-12 ore) decât la multipare (2-10 ore).

Din punct de vedere clinic, Friedman a împărțit acest prim stadiu în două faze: faza de latență și faza activă. Faza activă a fost împărțită la rândul ei în: faza de accelerație, faza de pantă maximă, faza de decelerație. În faza de latență are loc ștergerea colului și începe dilatația, în timp ce în faza activă dilatația se desfășoară mai rapid. Înregistrând grafic datele clinice ale acestei faze, Friedman obține o curbă de formă sigmoidală pentru dilatație, în care pe orizontală este înscris timpul, iar pe verticală dilatația în centimetri.

În timpul primului stadiu al travaliului, progresiunea acestuia se apreciază determinând: dilatația orificiului uterin, caracterelor contracțiilor uterine și progresiunea prezentației. Înregistrarea grafică a progresiunii prezentației realizată de Friedman obține o curbă hiperbolică în care pe orizontală este înscrisă progresiunea dilatației.

Faza de latență este intervalul de timp dintre începutul travaliului și dilatația de 2 cm. În medie, această perioadă durează 8 ore la primipare și 5 ore la multipare, până la 10 ore fiind considerată o durată normală.

Faza activă durează în medie 3 ore la primipare și 2 ore la multipare și se împarte în trei faze:

- faza de accelerație, care durează până la dilatația de 4 cm;
- faza de pantă maximă, care durează până la dilatația de 8 cm;
- faza de decelerație, care durează între 8 și 10 cm.

### **Stadiul 2 – expulzia fătului**

Expulzia fătului durează mai puțin de 3 ore la primipare și aproximativ o oră la multipare. Durata medie este de 50 minute la primipare și de 20 minute la multipare. Prezența coboară în medie cu 1 cm/oră la primipare și 2 cm/oră la multipare. În această fază presiunea abdominală combinată cu forța contracțiilor uterine determină expulzia fătului.

### **Stadiul 3 – separarea și expulzia placentei**

Acest stadiu începe imediat după nașterea fătului și se mai numește și delivrență.

### **Stadiul 4 – consolidarea hemostazei**

Unii autori au folosit pentru orele ce urmează imediat după delivrență denumirea de stadiul 4 al travaliului.

*Declanșarea travaliului este procesul de stimulare artificială a contracțiilor uterine înainte de instalarea spontană a travaliului cu sau fără ruperea membranelor. Creșterea activității uterine se referă la stimularea contracțiilor uterine când se consideră că aceste contracții, care s-au instalat spontan, nu sunt adecvate.*

Metodele de stimulare a travaliului sunt: stimularea cu oxitocină, ruperea artificială a membranelor, stimularea cu prostaglandine, stimularea zonei cervicosegmentare.

Stimularea cu oxitocină este cea mai frecvent utilizată, putând fi folosite atât preparate injectabile (fiole de 2 ml cu 2 UI, sau fiole de 1 ml cu 5 UI), cât și preparate orale (Syntocinon comprimate orale cu 100 UI pe



comprimat, sau Sandopart comprimate bucale cu 50 UI pe comprimat). Indicațiile și contraindicațiile utilizării oxitocinei sunt:

#### Indicații

- preeclampsia;
- diabetul zaharat;
- sarcina prelungită;
- hipotrofia fetală;
- incompatibilitatea de Rh;
- anomalii fetale;
- ruptura prematură de membrane;
- corioamniotita;
- distociile de travaliu.

#### Contraindicații

- distociile bazinului osos;
- distociile de prezentație;
- cezariana cu secționarea longitudinală a uterului;
- uterul cicatricial (în care s-a deschis cavitatea uterină);
- fătul prematur, fără maturitate pulmonară;
- suferință fetală.

În general stimularea travaliului înainte de termen este indicată numai în cazul când continuarea sarcinii reprezintă un risc major pentru mamă sau pentru făt. Stimularea travaliului înainte de termen se va face numai după aprecierea gradului de maturitate pulmonară. În general, orice situație care face ca travaliul normal să fie periculos pentru mamă sau pentru făt reprezintă o contraindicație pentru stimularea travaliului.

Scopul administrării oxitocinei constă în obținerea unor contracții uterine suficiente

pentru a produce modificări cervicale și coborârea fătului, evitându-se hiperstimularea uterină și suferința fetală. Pentru a aprecia succesul posibil al stimulării cu oxitocină și a nașterii pe cale vaginală este util să se aprecieze scorul Bishop (prin tact vaginal), atât înainte cât și în timpul stimulării cu oxitocină, acesta evaluând modificările colului și poziția prezentației față de spinele sciatice (spinele sciatice sunt considerate poziția 0, iar dacă prezentația este situată deasupra planului spinelor se notează cu minus, iar dacă se află sub planul spinelor se notează cu plus).

Un scor crescut (9-13) este asociat cu nașterea pe cale vaginală, în timp ce un scor scăzut (mai mic de 5) este asociat cu nașterea prin cezariană.

Pe parcursul administrării intravenoase a oxitocinei se impune monitorizarea cardiotocografică continuă, și întreruperea stimulării dacă apar mai mult de 5 contracții la 10 minute sau dacă contracțiile durează mai mult de 1 minut sau dacă apare suferință fetală. Timpul de înjumătățire a oxitocinei este de 4-5 minute, astfel că efectele vor diminua după întreruperea ei la 20-30 minute. Dacă travaliul s-a stabilizat, debitul perfuziei poate fi redus, evitându-se astfel hiperstimularea și suferința fetală.

Sunt mai multe protocoale de administrare a oxitocinei intravenos. Vom prezenta două dintre ele:

- se diluează 10 UI oxitocină în 1000 ml soluție Ringer (sau 5 UI în 500 ml Ringer) obținându-se astfel o concentrație de oxitocină de 10 mUI/ml; se ad-

Elementele obiective	0	1	2	3
<i>Colul</i>				
poziția	posterioară	intermediară	anterioară	–
consistență	fermă	medie	înmuiat	–
ștergerea	0-30%	40-50%	60-70%	>80%
dilatația	0cm	1-2 cm	3-4 cm	>5 cm
<i>Craniul fetal</i>				
poziția	-3	-2	-1	+1



ministrează la început 1 mU/min, crescând cu 1 mU la fiecare 20 minute până la 8 mU/min, apoi se va crește cu 2 mU/min până la 20 mU/min.

- se diluează tot 10 UI oxitocină în 1000 ml Ringer, se începe cu 10 pic/min (20 picături sunt echivalente la 1 ml) adică 5–6 mU/min, crescând apoi la fiecare 15 minute cu 10 picături până la un maximum de 60 picături/minut.

Sunt trei complicații majore care pot apărea în urma stimulării cu oxitocină: hiperstimularea însoțită de suferința fetală (rareori se poate produce ruptura uterului), creșterea absorbției de apă care poate determina intoxicația cu apă, oboseală musculară urmată de atonia uterină în postpartumul imediat.

Oxitocina se poate utiliza și oral administrând Syntocinon (comprimate care se țin în gură pentru dezagregare lentă); pentru stimularea travaliului un comprimat în spațiul gingivolabial, după 30 minute se poate ține încă un comprimat, până la maximum 3000 UI/zi. Sandopart se poate administra câte un comprimat bucal la 30 minute, apoi câte 1/2 comprimat, maximum putându-se administra 10 comprimate.

Ruperea artificială a membranelor ca metodă unică de declanșare a travaliului este rareori urmată de declanșarea acestuia. Ruperea membranelor stimulează sinteza și secreția de prostaglandine, astfel fiind facilitată declanșarea travaliului. Pierderea de lichid amniotic secundară ruperii membranelor crește riscul de compresiune a cordonului de către prezentație. Această metodă rămâne o metodă eficientă numai în cazul unui col favorabil.

Utilizarea prostaglandinelor se poate realiza atât pentru înmuierea colului, cât și pentru stimularea travaliului. Se utilizează supozitoare vaginale de prostaglandine E<sub>2</sub> (Dinoprost) fie pentru utilizare intracervicală, fie pentru utilizare vaginală. Prostaglandinele se pot utiliza și în perfuzie.

Excitarea zonei cervicosegmentare se poate realiza prin aplicarea de lamina-

rii care se pot plasa în canalul cervical cu 24 de ore înainte de declanșarea travaliului cu oxitocină. Nici această metodă, dacă este utilizată ca metodă unică, nu are șanse de reușită.

## **Adaptările materno-fetale în travaliu**

În timpul travaliului, efortul depus de mamă este impresionant, fiind comparabil cu o ascensiune la 2.000 m sau cu alergarea unui maraton.

Efortul depus este deosebit de mare, în special pentru că este un efort depus fără antrenament, organismul femeii pregătindu-se din mers trebuie să se adapteze rapid necesităților crescute. De aici rezultă importanța deosebită a unei pregătiri a mamei pe tot parcursul sarcinii, cu efectuarea exercițiilor de respirație și pregătirea psihologică a acesteia.

Adaptările din timpul travaliului sunt pregătite de totalitatea modificărilor cardiovasculare, renale, respiratorii și metabolice materne din timpul sarcinii, finalizarea adaptării producându-se în preajma travaliului.

### **A. Hemodinamica utero-placentară în travaliu**

Fluxul sangvin utero-placentar în travaliu poate fi măsurat prin mai multe metode, dintre care amintim: fluxmetria prin dispersie, debitmetria prin dinamica transferinei marcate cu indiu 131, sau prin injectarea intraplacentară de xenon radioactiv.

S-a constatat că la începutul CUD (contractiilor uterine dureroase) creșterea presiunii intramiometrice determină pensarea circulației de întoarcere venoasă, debitul arterial nefiind influențat. Aceste lucruri duc la scăderea fluxului sangvin utero-placentar, care este maxim în vârful CUD și la începutul fazei de relaxare. Pensarea circulației venoase face ca în timpul CUD, circa 250-300 ml de sânge să se acumuleze în camera interviloasă, deoarece venulele sunt oprite, iar arterele pompează.



Fluxul sangvin utero-placentar scade semnificativ atunci când presiunea intra-amniotică depășește 40 mm Hg (când tonusul uterin și intensitatea CUD depășesc această valoare), când se rup spontan sau artificial membranele (indiferent de prezența sau absența CUD, prin mecanism de autoreglare vasculară selectivă) și în insuficiența placentară. Scăderea semnificativă a fluxului sangvin utero-placentar înseamnă scăderea acestuia cu 30-50 %. Când intensitatea CUD depășește 60 mm Hg fluxul sangvin poate scădea chiar până la 100 %. În mod normal, în perioada de dilatație, fluxul este doar redus în timpul expulziei, când presiunea intramietrială este mai mare de 60-90 mm Hg, fluxul poate fi suprimat complet (în caz de travaliu precipitat, hipertonic, hiperkinetic) ceea ce duce la creșterea presiunii în spațiul intervilos cu două consecințe: accentuarea hipoxiei fetale sau decolarea prematură de placenta normal inserată deoarece camera interviloasă se umflă ca un balon și, ca urmare, se rup vilozitățile crampon.

În mod normal, chiar în timpul expulziei valoarea presiunii intramietriale este mai mică decât valoarea presiunii de eiecție a jetului BORELL și ca urmare perfuzia plăcii materne a camerei interviloase e diminuată și extrem de rar este oprită.

### ***B. Adaptările placentare în travaliu***

Modificările placentare din travaliu sunt pregătite în ultimele săptămâni de sarcină, deși uneori apar brusc ca urmare a rupturii artificiale a membranelor, declanșării CUD și travaliului.

Modificările placentare din travaliu se caracterizează prin:

- creșterea activității enzimatică în special a ocitocinazei și fosfatazei alcaline termostabile;
- creșterea secreției de hormoni proteici, hormoni sterolici și tiroidieni;
- creșterea secreției factorilor de maturizare pulmonară fetală.

Adaptările placentare se întâlnesc la nivel vascular, tisular, la nivelul metabolisme-

lor și a sistemelor endocrine, iar calitatea acestor modificări se repercute asupra stării fetale, evidențierea lor fiind și teste de insuficiență placentară care, indirect, atestă starea fătului.

După săptămâna 35 debutează fenomenele de senescență placentară care sunt reversibile în săptămânile 35-36. Acestea se caracterizează prin modificarea structurii vilozităților cu depuneri de fibrinoid și calciu, iar pe de altă parte cu tromboze vasculare ceea ce duce la necroza parțială a unor vilozități cu constituirea infarctelor albe și roșii. După 42 de săptămâni (sarcina depășită cronologic) aceste modificări devin ireversibile și accentuate, determinând o ischemie placentară progresivă cu insuficiență hemodinamică utero-placentară, constituindu-se sindromul de insuficiență placentară. Ischemia progresivă placentară este accentuată de alte stări morbide materne, cum ar fi: disgravidia de ultim trimestru, hipertensiunea arterială preexistentă sarcinii, sarcina multiplă etc.

Sindromul de insuficiență placentară se caracterizează din punct de vedere anatomicopatologic prin:

- edem sincințial cu fenomene de vacuolizare, care duc la constituirea polipului sincințial;
- necroză cu constituirea infarctului roșu și alb;
- depuneri calcare și de fibrinoid;
- involuție trofoblastică prin activitate citotoxică imunologică care apare prin defrenarea imunologică.

Dacă sindromul insuficienței placentare se instalează lent, fătul are timp să se adapteze la această nouă condiție și apare hipotrofia fetală. Dacă însă insuficiența placentară se instalează brusc sunt depășite capacitățile adaptive ale fătului și se instalează suferința acută care poate determina moartea fătului *in utero*.

### ***C. Adaptări materne în travaliu***

Adaptările materne în travaliu sunt pregătite de adaptările organismului matern pe tot parcursul sarcinii.



Între săptămânile 28-34 are loc o solici-tare maximă a aparatului cardio-vascular care determină creșterea frecvenței cardiace a debitului cardiac, a întoarcerii venoase. Acesta este și momentul decompensăm car-diopatiilor preexistente sarcinii și de aceea gravida cu afecțiuni cardiace trebuie atent supravegheată în această perioadă.

La nivelul aparatului respirator cresc volumul respirator și minut/volumul cu până la 30 %, precum și consumul de oxi-gen cu 25 %.

Se modifică toate funcțiile renale cu creșterea secreției și reabsorbției în tubi, precum și cu creșterea consumului de oxi-gen, ceea ce duce la modificarea echilibru-lui acido-bazic și hidroelectrolitic. Activita-tea metabolică crescută duce la acumularea de acid lactic și, ca urmare, la apariția unui grad de acidoză metabolică, gravida având o halenă acetonică și un oarecare grad de deshidratare.

În concluzie, terenul gravidic are o ho-meostazie deficitară și, ca urmare, inter-venția unui factor de stres pe terenul gra-vidic, cum ar fi: durere, frică, manevre obstetricale, hemoragie, factor septic, medi-camentos, imunoalergic duce la apariția unui răspuns distorsionat cu instalarea șocului obstetrical, septic sau alergic la o agresiune mult mai mică decât normal. De aici rezultă importanța psihoprofilaxiei și a climatului în sala de nașteri, precum și necesitatea prevenirii și corectării oricărei modificări patologice apărute.

#### ***D. Adaptări letale în travaliu***

Travaliul nu reprezintă un stres doar pentru mamă, ci și pentru făt. Un făt nor-mal dezvoltat, nutrit și oxigenat face un tra-valiu normal.

Frecvența normală a cordului fetal va-riază între 120-160 bătăi/min.

Sub această frecvență apare bradicardia fetală (decelerațiile cordului fetal), iar peste această frecvență – tahicardia (acelerația cordului fetal).

Modificările BCF induse de variația pre-siunii intraamniotice (membrane intacte) realizează cardiocardiografia.

În mod normal, între BCF-uri, după două CUD-uri trebuie să existe o variație de minimum 5 bătăi. Această variație definește reactivitatea cordului fetal și poartă numele de variație bătaie cu bătaie. Absența ei (ritm plat) semnifică o adaptare fetală proastă ca urmare a unui grad de insuficiență placentară.

#### **1. Accelerațiile cordului fetal sunt:**

- combinate – aritmia cu asurzirea și BCF-uri suflante. Cea mai frecventă este tahiaritmia.
- izolate.

#### **2. Decelerațiile cordului fetal sunt mai im-portante ca accelerațiile pentru evalu-areea stării fetale. Ele traduc atingerea pragului maxim de adaptare a cordului. Pot apărea d'emblee în malformații con-genitale cardiace, tulburări de ritm sau pot să apară după tahicardie.**

Caracteristicile decelerațiilor sunt:

- durata decelerației maxime, care reprezintă timpul în secunde dintre vârful CUD și valoarea minimă a BCF.
- timpul de recuperare, care reprezintă timpul în secunde de la terminarea CUD până la revenirea la ritmul normal.

Aceste caracteristici sunt valabile dacă persistă cel puțin 5 minute sau minimum după un ciclu de 2 CUD-uri.

În perioada de dilatație completă și ex-pulzie apare și o bradicardie prin compre-sia craniului. Variația BCF înainte și după compresia craniului trebuie să fie sub 50 de bătăi/min. O variație mai mare de 50 bătăi/min semnifică o suferință fetală gravă.

Decelerațiile cordului fetal se clasifică în:

- decelerațiile precoce – DIP I. Debu-tează până la 20 de secunde de la vârful CUD și revine la ritmul de bază până la 15 secunde de la terminarea CUD.
- decelerații tardive – DIP II. Debutază la mai mult de 20 de secunde de la vâr-ful CUD și revine la ritmul bazal la mai mult de 15 secunde de la terminarea CUD. Traduce suferință fetală indife-rent de cauză: insuficiență placentară, patologie de cordon sau patologia tra-valiului.



– decelerații variabile care au 4 grade:

- gradul I – are debut brusc și revenire bruscă neuniformă (semnifică patologie de cordon);
- gradul II – debut și revenire bruscă uniformă;
- gradul III – debut brusc și revenire tardivă;
- gradul IV – debut brusc bifazic (în două trepte) cu revenire tardivă.

Arată o suferință fetală mare.

Prezența reactivității cardiace arată un bun echilibru dinamic și metabolic fetal, dozările Astrup din scalpul fetal și  $pO_2$  având valori normale. Atâta timp cât punga gestațională e intactă, avem de-a face cu un sistem hidraulic închis. CUD determină creșterea presiunii intramietriale, care determină creșterea presiunii intraamniotice care se repartizează uniform pe toată suprafața fătului determinând și creșterea presiunii intracraniene fetale.

Când există un conflict între făt și bazin, creșterea presiunii intraamniotice cu creșterea presiunii intracraniene fetale determină un răspuns sistemic fetal manifestat prin hipertensiunea arterială, bradicardie și hipoxie. Decelerația apare când  $pO_2$  scade sub 20 mmHg și când saturația arterială este de 25-30 %. Decelerația este primul semn de suferință fetală, modificările de tip acidotic apărând mai târziu.

### **Modificările metabolismului fetal**

Modificările metabolismului fetal sunt asemănătoare celor care apar în condiții de stres.

1. *Metabolismul glucidic.* Placenta și ficatul fetal produc o cantitate mare de glicogen până la 100 mg/g țesut, concentrația de glicogen fiind de 2-10 ori mai mare ca la adult. Această cantitate mare asigură nevoile crescute din timpul travaliului pentru metabolismul energetic și asigură termoreglarea imediat după naștere. La câteva ore postpartum are loc o scădere a glicogenului, hipoglicemie consecutivă, care necesită uneori

administrarea de glucoză în perfuzie și care determină schimbarea configurației metabolice fetale.

Coeficientul respirator este de 1 în primele 24-48 ore, 0,70-0,75 după prima zi și 0,85 din ziua a 2-a.

2. *Metabolismul protidic.* Pentru satisfacerea necesităților anabolice, metabolismul protidic este crescut la făt în principal prin pasajul transplacentar de aminoacizi esențiali care, transportați la nivelul ficatului fetal, sunt transformați în proteine proprii. În ultimul trimestru de sarcină fătul reține 2 g proteine/Kgc/zi. În travaliu crește foarte mult elementul de metabolism proteic în artera ombilicală, metabolismul proteic căpătând valențe energo-genetice.

3. *Metabolismul lipidic.* Reprezintă calea secundară cea mai folosită pentru producerea de energie, însă într-un mod mult mai lent. Primul care utilizează această cale energogetică este cordul fetal în hipoxia cronică, în hipoxia acută fătul fiind incapabil să mobilizeze rezervele lipidice.

Adipocitele reprezintă o sursă secundară de energie, consumul lor ducând la dispariția panicului adipos, ceea ce semnifică o insuficiență placentară. O problemă importantă o reprezintă prematurii, care nu au încă țesut adipos, precum și dismaturii care au folosit deja țesutul adipos până la naștere și care fiind lipsiți de această sursă de energie sunt mult mai vulnerabili la agresiuni.

4. *Echilibrul acido-bazic.* Aprecierea elementelor echilibrului acido-bazic are o deosebită importanță pentru aprecierea stării fătului și se face prin tehnica microanalizelor din scalpul fetal – dozări Astrup. Recoltarea sângelui fetal se face între CUD-uri, la dilatație de cel puțin 2-3 cm, prin lezarea scalpului fetal cu recoltarea sângelui într-un tub capilar. Prin această metodă se determină pH-ul actual, bicarbonatul standard, bazele în exces, bicarbonatul actual (aceste trei elemente realizează sistemul tampon cel mai eficace și mai rapid)  $PCO_2$  și  $PO_2$ .



Variația pH-ului sangvin din scalpul fetal ne dă relații despre starea fătului. Schimburile materno-fetale într-un travaliu normal permit păstrarea și echilibrarea pH-ului între contracții la o valoare de peste 7,25. Scăderea valorilor pH-ului arată modificarea stării fătului:

- valori ale pH-ului cuprinse între 7,25-7,20 arată o perturbare a echilibrului acido-bazic, ceea ce reprezintă un traumatism biochimic pentru făt, acesta fiind în pericol iminent de asfixie. Această zonă de variație a pH-ului fetal este o veritabilă zonă de alarmă în care trebuie luate măsuri pentru corectarea pH-lui.
  - valori ale pH-ului sub 7,20 semnifică acidoză fetală;
  - valori între 7,20-7,15 arată o suferință fetală gravă ce impune determinarea rapidă a nașterii;
  - un pH fetal sub 7,15 semnifică moarte fetală sigură.
5. *Sistemul endocrin fetal.* În timpul travaliului, glandele endocrine fetale răspund prin creșterea secreției:
- hipofizare – crește secreția de ACTH, TSH, GH;
  - corticosuprarenale – creșterea secreției de corticosteroizi este de două-trei ori mai mare decât înainte de declanșarea travaliului;
  - tiroidei – crește secreția de tiroxină și triiodotironină.

### **Circulația fetală**

Circulația sangvină fetală este net deosebită de cea a adultului. Câteva caracteristici ale circulației fetale sunt:

- raportul dintre greutatea inimii/greutatea corporală este de 2 ori mai mare la făt ca la adult;
- cordul este orizontalizat, globular, atriile comunică prin foramen ovale (orificiul lui Botallo);
- circulația pulmonară lipsește, cu excepția unor mici vase de nutriție, circulația sângelui făcându-se prin canalul arterial și prin ductul Arantius

(anastomoza între sinusul portal și vena cavă inferioară).

După naștere se pensează, secționează și ligaturează cordonul ombilical, dar musculara arterei ombilicale se contractă la creșterea presiunii  $O_2$  și scăderea temperaturii și astfel, chiar neligaturat cordonul ombilical, apare obliterarea arterei ombilicale realizându-se hemostaza naturală. La ruperea cordonului ombilical arterele ombilicale rulează spiralat în jurul rupturii realizându-se hemostaza.

După naștere au loc mai multe modificări:

A. Are loc obliterarea și ligatura venei ombilicale ceea ce determină scăderea presiunii sangvine în atriul drept cu inversarea sensului de circulație prin foramen ovale – din atriul stâng în atriul drept. La 8 săptămâni de la naștere foramen ovale se obliterează, persistența sa ducând la apariția unei maladii congenitale cianogene.

B. Obliterarea canalului arterial. Artera pulmonară conține niște celule turgescențe ca niște pernțe ce reacționează la histamină, creșterea presiunii oxigenului determinând desumflarea acestor pernțe cu deschiderea circulației pulmonare.

Canalul arterial se obliterează prin contracția neuro-musculară a peretelui și prin proliferarea celulelor endoteliale. Persistența sa determină malformații congenitale cianogene cu sunt dreapta-stânga.

Persistența canalului arterial se însoțește de obicei de alte malformații congenitale cardiace complexe. Se pare că antiinflamatoriile nesteroidiene de tipul Indometacinului au un rol în persistența canalului arterial.

Atrofia vaselor ombilicale determină dispariția pulsațiilor cordonului, chiar dacă acesta nu este legat.

### **Oxygenarea intrauterină a fătului**

Mediul intrauterin este un mediu sărac în oxigen, oxygenarea fătului fiind o oxygenare



de „mâna a doua“. Fătul se adaptează la lipsa de oxigen prin mai multe mecanisme:

- drenajul sângelui oxigenat în special spre extremitatea cefalică, ficatul și cordul fetal;
- frecvența BCF-urilor, care este dublă față de cea a adultului;
- devierea la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei care determină creșterea capacității de captare a oxigenului de către sângele fetal;
- hematocritul fetal este crescut, hemoglobina fetală este crescută ca și numărul total de hematii, la naștere copilul având 4.500.000 hematii/mm<sup>2</sup> și o hemoglobină de 16g/dl.

Când intervine o hipoxie aceste fenomene adaptive o compensează o perioadă. Depășirea posibilităților compensatoare a mecanismelor adaptive duce la apariția suferinței fetale.

### ***Plămânul letal și respirația postpartum***

Intrauterin, toracele este fixat în poziție expiratorie extremă. Există mici mișcări de aspirație a lichidului amniotic în momentul deglutiției și mișcările toracelui care interesează mai ales segmentele superioare ale căilor respiratorii. Aceste mișcări respiratorii nu produc destinderea alveolelor. Există o eliminare constantă de secreție alveolară prin căile respiratorii în lichidul amniotic. Prin aceste mișcări respiratorii fătul realizează schimbul de substanțe necesare cu lichidul amniotic (de exemplu își asigură material necesar pentru sinteza surfactantului).

Hipoxia poate duce la inundația plămânului cu lichid amniotic, constituindu-se bronchopneumonia de aspirație.

Prima respirație fetală este declanșată de către excitația mecanică a tegumentelor, temperatura externă scăzută și de către oprirea circulației prin cordonul ombilical care determină creșterea concentrației de CO<sub>2</sub> și scăderea oxigenului. Acumularea de CO<sub>2</sub> duce la excitația centrilor respiratori (inspiratori și expiratori) care își încep activitatea automată. Toracele execută o mișcare amplă inspiratorie urmată de primul țipăt. Țipătul se realizează prin contracția corzilor vocale. Acestea determină creșterea presiunii intratoracice cu deplicaturarea plămânului și deschiderea alveolelor pulmonare care determină etalarea capilarelor rețelei sangvine alveolare și umplerea lor cu sânge. Capilarele umplute cu sânge mențin la rândul lor alveolele destinse.

În momentul nașterii, copilul trebuie ținut cu capul în jos, tocmai pentru a nu aspira secrețiile orofaringiene în tractul respirator inferior. De asemenea este necesară aspirația orofaringiană și gastrică.

Surfactantul pulmonar este o lipoproteină cu rol de mărire a tensiunii superficiale la nivelul alveolelor, cu rol deosebit de important în respirația fetală. Dintre lipoproteinele care intră în compoziția surfactantului pulmonar cele mai importante sunt: lecitina și sfingomieline, raportul lor fiind un indice de evaluare a maturității pulmonare fetale. Acesta poate fi administrat ca medicament în postpartum pentru prevenirea și tratamentul detresei respiratorii a prematurului.



# Capitolul 9

## Nașterea în prezentația craniană occipitală

### *Definiție*

Prezența craniană occipitală este prezentația în care partea voluminoasă fetală care ia contact prima cu strâmtoarea superioară este craniul flectat.

### *Etiologie*

Apariția acestei prezentații poate fi dată de o serie de factori:

- conformația uterului cu axul mare longitudinal și mai mic transversal;
- conform legii lui Pajot spațiul mai mare al cavității (fundul uterin) este ocupat de polul mai mare al fătului (pelvisul), iar spațiul mai mic este ocupat de polul mai mic (segmentul inferior ocupat de craniul fetal).

### *Diagnostic*

Reperul în cazul prezentației occipitale este mica fontanelă (lambdoidă). Poziția

reprezintă raportul dintre acest reper și jumătatea dreaptă sau stângă a bazinului, deci pentru prezentația occipitală avem poziții drepte (occipitoiliacă dreaptă) sau stângi (occipitoiliacă stângă). În funcție de raportul dintre reperul prezentației și anumite repere ale strâmtoării superioare (eminența iliopectinee, articulația sacroiliacă, extremitatea diametrului transvers) pentru fiecare poziție vor exista trei varietăți de poziție: anterioară (mica fontanelă se află în dreptul eminenței iliopectinee), transversă (mica fontanelă se află în dreptul extremității diametrului transversal), posterioară (mica fontanelă se află în dreptul articulației sacroiliace).

Prin manevrele Leopold obținem următoarele date: palparea segmentului inferior pune în evidență craniul fetal, fundul uterin este ocupat de pelvis, planul spatelui fetal este palpat în flancul stâng (pentru



prezențațiile occipitoiliace stângi) sau în flancul drept (pentru prezențațiile occipitoiliace drepte).

Focarul maxim de auscultatie este situat pe linia spinoombilicală de partea spatelui fetal, fie la jumătatea liniei spinoombilicale, fie la unirea 1/3 interne cu 2/3 externe.

Tactul vaginal precizează diagnosticul de prezențație, de poziție, iar dacă gravida este în travaliu și de varietate de poziție (varietatea de poziție se precizează dacă craniul este fixat). În varietățile de poziție transverse, se palpează sutura sagitală care ocupă diametrul transvers al strâmătorii superioare, iar fontanela mică se palpează fie la stânga (în occipitoiliacă stângă transversă), fie la dreapta (în occipitoiliacă dreaptă transversă). În varietățile de poziție anterioare sutura sagitală se găsește în diametrul oblic, iar fontanela mică se palpează anterior și la stânga către iminența iliopectinee stângă (în prezențațiile occipitoiliace stângi anterioare), sau anterior și la dreapta (în prezențațiile occipitoiliace drepte anterioare). În varietățile de poziție posterioare sutura sagitală este tot în diametrul oblic, dar fontanela mică se palpează posterior și la dreapta (în prezențațiile occipitoiliace drepte posterioare), sau posterior și la stânga (în prezențațiile occipitoiliace stângi posterioare).

Tot în cursul tactului vaginal se poate aprecia situația prezențației în raport cu planurile bazinului:

- prezențația este mobilă atunci când aceasta nu a luat contact cu strâmtoarea superioară;
- prezențația este aplicată atunci când prezențația nu a luat contact cu strâmtoarea superioară, putând fi mobilizată;
- prezențația este fixată atunci când circumferința mare a craniului este la nivelul strâmătorii superioare, iar craniul nu se mai poate mobiliza; la tactul vaginal între sacru și prezențație se pot introduce trei degete (semnul Farabeuf);

- prezențația este angajată atunci când marea circumferință a craniului a depășit aria strâmătorii superioare, craniul nu se mai poate mobiliza; la tactul vaginal, între sacru și prezențație, se pot introduce numai două degete;
- prezențația este coborâtă atunci când aceasta trece de strâmtoarea mijlocie; între sacru și prezențație se poate introduce numai un deget.

### **Mecanismul travaliului în prezențația craniană occipitală**

Mecanismul travaliului reprezintă procesul de adaptare și acomodare a diferitelor părți ale capului fetal la diferitele segmente ale pelvisului matern în scopul expulziei fătului.

În cadrul mecanismului travaliului în prezențația craniană se descriu următorii timpi:

- timpul 1 – angajarea asociată cu flectarea craniului;
- timpul 2 – coborârea asociată cu rotația internă;
- timpul 3 – degajarea cu deflexiunea craniului asociată cu rotația externă.

**Angajarea** reprezintă traversarea strâmătorii superioare. Angajarea se poate realiza în timpul ultimelor săptămâni de sarcină (deci în afara travaliului) sau poate să aibă loc odată cu începerea travaliului. Pentru a se realiza cât mai ușor acest proces, craniul se va *flecta* (bărbia este adusă în contact intim cu toracele fetal), astfel încât diametrul occipitofrontal (12 cm) este înlocuit cu diametrul suboccipitobregmatic (9,5 cm). Concomitent cu flectarea, are loc orientarea craniului cu diametrul de angajare (diametrul suboccipitobregmatic) în unul din diametrele oblice (mai ales cel stâng care este de 12,5 cm).

**Coborârea** reprezintă parcurgerea excavației pelvine, adică a distanței dintre strâmtoarea superioară și cea inferioară. În condițiile în care craniul este bine flectat acest timp se realizează cu ușurință. La nuli-pare uneori coborârea se face o dată cu insta-



larea stadiului al doilea al travaliului (când dilatația este completă), dar de obicei ea se efectuează rapid în cursul travaliului. La multipare coborârea începe o dată cu angajarea. Coborârea este determinată de una sau de mai multe din cele 4 forțe: presiunea lichidului amniotic, presiunea directă a fundului uterin asupra pelvisului fetal, contracția mușchilor abdominali, extensia corpului fetal. Coborârea are ca timp complementar *rotația internă* (intrapelvină). Rotația internă constă în rotația craniului, astfel încât occiputul se deplasează din poziția sa inițială către simfiza pubiană sau către sacru. Rotația internă se termină de obicei când craniul atinge nivelul spinelor sciaticice.

**Degajarea** constă în contactul occiputului cu marginea inferioară a simfizei pubiene și depășirea părților moi perineale. Deflectarea constă în faptul că occiputul pivotează în jurul marginii simfizei, craniul fiind expulzat, mai întâi occiputul, oasele parietale, fontanela mare, iar ultima este fața care șterge perineul posterior. Imediat după nașterea craniului capul se va deplasa în jos, bărbia fătului fiind în regiunea anală maternă.

Dacă această mișcare de deflectare nu s-ar realiza, atunci craniul ar fi împins direct către perineul posterior putând determina ruperea țesuturilor moi.

*Rotația externă* constă în rotația occiputului de partea spatelui fetal. Dacă inițial occiputul a fost direcționat spre stânga (prezență occipitoiliacă stângă) el se va roti către tuberozitatea ischiatică stângă, iar dacă inițial a fost direcționat spre dreapta (prezență occipitoiliacă dreaptă) rotația occiputului se va face către dreapta.

Umerii fătului se angajează în diametrul oblic opus celui în care s-a angajat craniul fetal, coborârea se face tot în diametrul oblic și va fi însoțită de rotația internă astfel încât degajarea se face cu diametrul biacromial în diametrul pubococcigian. Umărul anterior apare sub simfiză și se va degaja primul, urmat apoi de umărul posterior.

După nașterea umerilor expulzia pelvisului și a membrelor inferioare este foarte ușoară.

### Atitudinea în travaliu în prezența craniană occipitală

În momentul prezentării gravidei la medic trebuie stabilit un diagnostic corect și totodată luate o serie de măsuri care se impun de la debutul travaliului.

În primul rând trebuie stabilit cu certitudine dacă gravida este în travaliu sau dacă este vorba de un fals travaliu. În cazul travaliului adevărat: contracțiile sunt regulate, apărând la intervale din ce în ce mai scurte de timp, intensitatea crescând gradat, însoțite de modificări ale colului (ștergerea și dilatare de cel puțin 2 cm), ele neputând să fie sistate de administrarea de spasmolitice.

Dacă este un fals travaliu: contracțiile uterine sunt nesistematizate, intervalele de timp rămân lungi, intensitatea este neschimbată, nu apar modificări ale colului, administrarea de substanțe litice duce la sistarea acestora.

Starea generală a mamei și a fătului va fi apreciată începând cu o anamneză minuțioasă și continuând cu examenul clinic pe aparate și obstetrical. La debutul travaliului, în urma examenului cu valvele și a tactului vaginal se va aprecia:

- scurgerea de lichid amniotic: la examenul cu valvele se poate constata scurgerea unui lichid opalescent, cu miros fad, sau lichid meconial (expresia suferinței fetale);
- absența dopului gelatinos;
- prezența, poziția, varietatea de poziție (dacă travaliul este avansat), raportul prezenței cu strâmtoarea superioară sau cu spinele sciaticice: dacă este apreciată situația prezenței în raport cu strâmtoarea superioară atunci prezența poate fi mobilă, aplicată, fixată, angajată, coborâtă; dacă apreciem situația prezenței raportată la spinele sciaticice atunci planul spinelor sciaticice este considerat poziția 0, iar distanța dintre spinele sciaticice și strâmtoarea superioară a fost împărțită în 5 cm, la



fel și distanța dintre spinele sciatice și strâmtoarea inferioară; astfel, dacă prezentația va coborî de la strâmtoarea superioară către spinele sciatice va trece succesiv prin pozițiile -5, -4, -3, -2, -1 și 0, iar sub spinele sciatice va trece prin pozițiile +1, +2, +3, +4, +5;

- gradul de înmuiere al colului, poziția acestuia în raport cu prezentația (anterior, intermediar, posterior) ștergerea sau dilatația lui: degetele examinatoare (mediusul și indexul) sunt plasate de la o margine la alta a colului, iar diametrul este exprimat în centimetri (dilatația completă este când diametrul este de 10 centimetri);
- starea membranelor (rupte sau intacte); uneori dacă nu se poate aprecia starea membranelor la examenul clinic se va apela la următoarele metode: proba tamponului de vată aplicat la vulvă (lichidul amniotic îmbibă tamponul), determinarea Ph-ului vaginal (pH-ul alcalin indică ruperea membranelor), testul de cristalizare (lichidul amniotic pus pe o lamă apare sub forma unei frunze de ferigă), proba Zeiwan (colorarea cu eozină a celulelor epiteliale descuamate, care provenind din epidermul fătului nu vor fixa colorantul datorită vernixului), testul cu albastru de Nil (colorarea celulelor fetale în oranj);
- aprecierea bazinului prin pelvimetrie internă și externă.

Totodată se va aprecia starea fătului prin auscultație încă de la internare, în special la sfârșitul contracției și imediat după aceasta pentru a identifica o încetinire patologică a ritmului cardiac.

Pregătirea gravidei pentru travaliu trebuie să cuprindă și raderea părului pubian și toaleta organelor genitale, precum și realizarea unei clisme evacuatorii (pentru a minimaliza contaminarea cu materii fecale în special în timpul expulziei fătului).

Investigarea paraclinică trebuie să cuprindă repetarea hemogramei și hemato-

critului, a probelor de coagulare, grupul sangvin și Rh-ul, iar dacă gravida nu a fost la nicio consultație prenatală ea trebuie considerată o gravidă cu risc pentru: sifilis, hepatita B și infecția cu HIV.

### Atitudinea în perioada de dilatare

În nașterea în prezentație craniană occipitală, pentru ca aceasta să se desfășoare fără accidente materne sau fetale, trebuie urmărit următorii parametrii:

- starea generală maternă, TA, puls, temperatură, echilibrul psihic;
  - contracțiile uterine (frecvență, durată, intensitate), precum și relaxarea peretelui uterin între contracții (tonusul);
  - dilatația orificiului uterin;
  - starea membranelor amniotice;
  - aspectul lichidului amniotic;
  - progresiunea craniului în raport cu strâmtoarea superioară, gradul flexării, orientarea craniului;
  - monitorizarea stării fătului;
  - funcția vezicii urinare.
1. Contracțiile uterine. Se urmărește frecvența (în această perioadă 3 contracții la 10 minute), intensitatea (în medie 50-60 mmHg), durata (de 30-40 secunde). În timpul expulziei toți acești parametri cresc, intensitatea ajungând la 80-120 mmHg, frecvența este de 5 contracții la 10 minute, iar durata ajungând la 50-60 de secunde.  
Cu fața palmară pe abdomenul gravidei se determină durata, frecvența, perioada de relaxare dintre contracții, iar intensitatea contracției este apreciată în funcție de gradul de duritate pe care peretele uterin îl atinge sau se poate înregistra continuu presiunea intrauterină în mod direct.  
Contracțiile vor fi urmărite pe o perioadă de 10 minute, la 15-30 minute interval.
  2. Dilatația orificiului uterin. Examinarea genitală impune respectarea condițiilor de asepsie și antisepsie. Examinările vor fi efectuate la 4 ore interval, iar în condițiile ruperii membranelor se va



examina la intervale mai mari de timp datorită riscului infecției amniotice. Dilatația se exprimă în centimetri, aprecierea acesteia se face prin măsurarea diametrului sagital al orificiului uterin.

3. Starea membranelor amniotice. Ruperea membranelor se poate face spontan sau artificial (când sunt rupte de examinator). Dacă se rup spontan, ruperea poate fi tempestivă (când s-au rupt la dilatație completă) sau precoce (când s-au rupt la dilatație incompletă) sau prematură (când s-au rupt înainte de debutul travaliului).

Ruperea artificială a membranelor se face la 4–5 cm dilatație când craniul este cel puțin fixat (pentru a diminua riscul prolabării cordonului).

Avantajele ruperii artificiale a membranelor sunt: travaliul se va desfășura mai rapid, depistarea precoce a aspectului meconial al lichidului amniotic, posibilitatea de a aplica pe scalpul fetal un electrod pentru înregistrarea activității cardiace fetale. Ruperea spontană a membranelor este urmată de un travaliu mai scurt decât dacă membranele s-au rupt artificial sau nu s-au rupt. Cu toate că amniotomia scurtează durata travaliului, nu s-a constatat că un travaliu mai scurt este neapărat benefic pentru făt sau pentru mamă.

4. Aspectul lichidului amniotic. Modificarea culorii lichidului amniotic poate exprima suferință fetală: culoarea galbenă exprimă suferință fetală veche, culoarea verde exprimă suferință fetală acută. Cu ajutorul amnioscopiei se poate aprecia culoarea lichidului amniotic când membranele sunt intacte.

5. Progresiunea craniului în raport cu strâmtoarea superioară. Prin tact vaginal se va aprecia gradul flectării craniului, orientarea, raportul prezentației cu strâmtoarea superioară (mobil, aplicat, fixat, angajat, coborât).

6. Monitorizarea activității cardiace fetale. Auscultația cordului fetal trebuie să se facă imediat după contracție, pentru că modificările în frecvența cardiacă, care

sunt amenințătoare pentru făt, apar imediat după contracție. Pentru a evita confuzia dintre zgomotele cardiace maternel și fetale, pulsul matern trebuie măsurat odată cu frecvența cardiacă fetală.

Monitorizarea activității cardiace fetale se poate face și prin înregistrarea electronică cardiotocografică a intensității și frecvenței zgomotelor cardiace fetale și a variațiilor acestora în raport cu contracția uterină.

Monitorizarea cardiotocografică este indicată în cazul sarcinilor cu risc crescut.

Ritmul cardiac normal este de 120-160 bătăi/min. Suferința fetală este suspectată atunci când în mod repetat frecvența cardiacă imediat după contracție este mai mică de 120/min. Suferința fetală este sigură dacă frecvența este mai mică de 100/min. Auscultația în travaliu la sarcinile fără risc se practică la 30 min. interval. În cazul sarcinilor cu risc este indicată monitorizarea electronică continuă cu evaluarea traseului la fiecare 15 min. interval.

7. Funcția vezicii urinare. Distensia vezicală trebuie evitată pentru că poate determina distocii de travaliu. În timpul fiecărei examinări abdominale trebuie palpată regiunea suprapubiană pentru a depista existența unui glob vezical. Dacă vezica urinară este destinsă, iar gravida nu poate urina spontan, atunci sondajul se impune.

**Dirijarea travaliului** are drept scop reducerea duratei dilatației și o analgezie corespunzătoare și se realizează prin administrarea de analgetice (după debutul travaliului), ruperea artificială a membranelor la 4-5 cm dilatație pe un craniu fixat, eventual dacă este necesar, administrarea unui ocitocic. În cazul unei distocii de dinamică prin insuficiență contractilă, aceasta se poate corecta prin administrarea de oxitocină (sub formă de perfuzie endovenoasă sau sub formă de tablete), sau de prostaglandine (în perfuzie endovenoasă). Analgezicele și sedativele (Mialgin, Diazepam etc) se pot utiliza în prima parte a travaliului astfel încât să nu exercite efecte nedorite asupra fătului sau asupra desfășurării travaliului. O analgezie



eficientă poate fi asigurată cu ajutorul anesteziei peridurale continue.

### Atitudinea în perioada de expulzie

Durata medie a expulziei este de 50 de minute la primipare și de 20 minute la multipare. În această perioadă vor fi urmăriti următorii parametrii:

- starea gravidei: tensiunea arterială, pulsul, temperatura.
- starea fătului: la feții cu risc scăzut auscultația se realizează la fiecare 15 minute, în timp ce la feții cu risc crescut la interval de 5 minute; rărirea frecvenței cardiace fetale induse de compresiunea craniului în timpul contracției și al eforturilor expulzive materne este normală; forța generată de contracția uterului și de eforturile expulzive materne poate reduce perfuzia placentară, în timp ce coborârea fătului prin canalul pelvigenital și reducerea volumului uterin poate genera decolarea prematură de placentă urmată de suferință fetală; uneori hipoxia fetală este generată de o circulară de cordon în jurul gâtului sau de cordonul scurt.
- evoluția travaliului: gradul de angajare al craniului la dilatație completă, gradul de rotație al craniului, supraveghearea eforturilor expulzive materne (gravida va fi instruită să realizeze o respirație profundă imediat ce începe contracția uterină și fără a elimina aerul din plămâni să se screamă, efortul expulziv matern încetând imediat ce contracția uterină a luat sfârșit).

Pe măsură ce craniul coboară, perineul bombează, iar tegumentul devine tensionat și subțire. Scalpul fetal devine vizibil prin fanta vulvară, iar în acest moment gravida trebuie pregătită pentru expulzia fătului.

Pregătirea pentru acordarea asistenței în expulzia fătului constă în:

- gravida este plasată pe masa ginecologică în poziție ginecologică;

- dezinfecția regiunii vulvoperineale cu alcool iodat și utilizarea câmpurilor sterile;

- pregătirea operatorului pentru naștere;
- pregătirea mesei cu instrumente.

Intervenția operatorului se face în momentul degajării craniului fetal.

Cu ocazia fiecărei contracții uterine craniul coboară prin mișcări de „du-te vino”, fanta vulvară și perineul fiind destinse treptat de craniul fetal. Aceste mișcări ale craniului fetal încetează în momentul în care subocciputul ia punct fix sub simfiză. Din momentul în care subocciputul a luat punct fix sub simfiză, perineul bombează mult, iar fanta vulvară este mult destinsă înconjurând craniul fetal, orificiul anal se deschide astfel încât peretele anterior al rectului se poate vizualiza. În acest moment trebuie realizată epiziotomia (în special la primipare pentru a evita lacerările perineale, sau în condițiile existenței unor indicații materne sau fetale, sau în cazul unor intervenții obstetricale). Urmează degajarea craniului.

Degajarea craniului are loc prin deflexie, iar deflexia este ajutată prin manevra Ritgen modificată. Aceasta constă în: în momentul în care introitul vaginal are un diametru de 5 cm mâna dreaptă (cu un câmp steril) va fi aplicată pe perineul posterior susținându-l și exercitând o presiune asupra bărbiei fătului (prin intermediul perineului); mâna stângă cu podul palmei asigură deflexia lentă a craniului exercitând o presiune asupra occiputului. Astfel, craniul se degajează treptat, occiputul rotindu-se în jurul marginii inferioare a simfizei, în timp ce bregma, fața, mentonul vor depăși fanta vulvară.

După degajarea craniului, fața vine aproape în contact cu anusul, iar craniul efectuează o mișcare de rotație externă (de restituție) la dreapta sau la stânga, în funcție de poziția avută la angajare. Imediat ce craniul s-a degajat și s-a rotat, fața fătului este ștearsă cu un câmp steril, iar nasul și gura aspirate pentru a minimaliza aspirația de lichid amniotic și sânge. Totodată, imediat după degajarea craniului, se va verifica cu degetul prezența unei circulare de cordon.



Dacă aceasta este prezentă și este suficient de laxă, se va trece cordonul peste capul fătului, iar dacă este strânsă pe gâtul fătului se va secționa între două pense.

Urmează nașterea umerilor. În urma rotației externe a craniului, diametrul bi-acromial al fătului este poziționat în diametrul antero-posterior al strâmătorii inferioare. Operatorul va aplica mâinile cu degetele în extensie pe cele două parietale și va tracționa în jos. În momentul în care s-a degajat umărul anterior se schimbă sensul de tracțiune, adică se va tracționa capul fătului mult în sus, astfel încât va avea loc degajarea umărului posterior. După degajarea umărului posterior, se va tracționa în sens orizontal astfel încât se va degaja fără dificultate trunchiul și membrele inferioare. În continuare va fi secționat cordonul ombilical, iar nou-născutul va fi predat medicului neonatolog.

**Epiziotomia** este incizia laterală a perineului practică în timpul expulziei. Perineotomia este incizia mediană a perineului. Acești termeni însă pot fi folosiți ca sinonimi. Incizia laterală se practică de obicei la un unghi de 45 de grade față de linia mediană (pornind de la comisura vulvară posterioară) sau se poate practica la un unghi de 30 de grade (mediolaterală). Incizia mediană se oprește la 2 cm de orificiul anal. Epiziotomia nu trebuie practică sistematic la toate nașterile. Indicațiile epiziotomiei sunt:

- indicații fetale: făt prematur, făt macrosom, prezentația pelviană, suferință fetală, degajare în occipito-sacrată, degajare în facială.
- indicații materne: primipare, hipoplazii vulvovaginale, disgravidia hipertensivă de ultim trimestru, afecțiuni asociate (cardiopatii, TBC pulmonar), manevre obstetricale.

Momentul realizării epiziotomiei este important, pentru că aceasta trebuie să se realizeze înainte ca prezentația să determine dilacerarea planurilor musculare profunde, deci epiziotomia trebuie să fie profilactică (în practică se realizează când craniul este

vizibil în timpul unei contracții, iar diametrul fantei vulvare este de 3-4 cm).

## Analgezia și anestezia în obstetrică

În cursul travaliului și expulziei fătului analgezia se poate realiza prin:

- metode nonfarmacologice;
- administrarea sistemică de medicamente;
- agenți inhalanți;
- analgezie regională.

Pentru operația cezariană se utilizează anestezia regională și generală.

În cazul folosirii diferitelor metode de analgezie și anestezie, foarte important este de a ști dacă medicamentul respectiv traversează placentă, precum și efectele asupra fluxului sangvin uterin și contractilității uterine.

### a. Transferul placentar al medicamentelor analgetice

Efectele directe ale unui medicament administrat depind de cantitatea care ajunge în circulația fetală. Raportul dintre concentrația fetală și maternă a medicamentului este utilizat pentru a aprecia transferul placentar. Un raport crescut generează un transfer crescut al medicamentului respectiv. Cu toate că majoritatea medicamentelor traversează placentă, gradul de transfer este determinat de:

- fluxul sangvin matern și fetal către placentă;
- factori care influențează transferul placentar.

Fluxul sangvin matern către placentă depinde de: fluxul sangvin uterin și de fracția de ejecție ce perfuzează spațiul intervilos.

Fluxul sangvin fetal către placentă (la nivelul arterelor ombilicale) a fost apreciat ca reprezentând 50% din debitul ventricular. Creșterea circulației fetale către placentă determină creșterea transferului placentar.

Transferul placentar al medicamentelor este proporțional cu gradul de concentrație



al medicamentului între placentă și circulația maternă și cu constanta de difuziune a medicamentului.

**b. Efectele analgeziei și anesteziei asupra activității uterine și fluxului sanguin uterin**

● *Efectele asupra activității uterine*

Uterul are  $\alpha_1$ , și  $\beta$  receptori. Agenții care stimulează  $\alpha_2$  receptori cresc tonusul uterin, în timp ce agenții ce stimulează receptorii  $\beta_2$  reduc activitatea contractilă uterină.

Epinefrina este un  $\beta_1$ , agonist care este eliberat de glandele suprarenale în cursul activității dureroase contractile uterine, ceea ce poate determina reducerea contractilității uterine și încetinirea travaliului.

● *Narcoticele administrate în cursul fazei de latență*

Acestea determină reducerea contractilității uterine. Dacă sunt administrate în cursul fazei active, acești agenți cresc (sau nu au efect) activitatea uterină, probabil prin diminuarea descărcării de epinefrina din suprarenale.

Agenții anestezici inhalați (halotan, izofluran etc.) determină scăderea tonusului uterin, a contractilității uterine și răspunsul uterin la oxitocină.

Efectul analgeziei regionale (epidurale) depinde de momentul când se realizează aceasta, fie în faza latentă, fie în faza activă a travaliului. Când se realizează în faza latentă, analgezia epidurală reduce activitatea uterină, probabil prin întreruperea eliberării de oxitocină în cursul dilatației. În cursul fazei active analgezia epidurală determină creșterea activității uterine.

● *Efectul asupra fluxului sanguin uterin*

Fluxul sanguin uterin este dependent de presiunea de perfuzie uterină și de rezistența vasculară uterină.

Scăderea fluxului sanguin uterin cauzat de o scădere a presiunii de perfuzie uterină sau de creșterea rezistenței vasculare uterine poate determina hipoxie fetală și acidoză.

În cursul analgeziei regionale poate apărea hipotensiune arterială determinată

de blocarea sistemului nervos simpatic, care conduce la scăderea *presiunii arteriale uterine*.

Compresiunea uterului pe vasele mari determină creșterea presiunii venoase uterine, scăzând întoarcerea venoasă către inimă și astfel scăzând debitul cardiac și presiunea arterială uterină.

Rezistența vasculară uterină crește dacă concentrația substanței anestezice în circulația uterină este foarte mare.

**c. Căile de transmitere a senzației dureroase**

Durerea este senzația de disconfort apărută în urma stimulării terminațiilor nervoase specializate. În timpul travaliului și nașterii pe cale vaginală durerea este determinată de: contracțiile uterine, dilatația colului, distensia perineului.

Fibrele viscerele aferente care transmit impulsurile de la nivelul uterului pătrund în măduva spinării la nivelul  $T_{10}$ - $L_1$ . Durerea de la nivelul perineului este transmisă prin fibre somatice aferente care pătrund în măduvă la nivelul  $S_2$ - $S_4$ .

Fibrele senzitive de la uter și perineu realizează conexiuni sinaptice în cornul dorsal al măduvei spinării, iar axonii pătrund în fasciculul spino-talamic.

În prima parte a perioadei de dilatație, durerea provine în primul rând de la uter, în timp ce în a 2-a parte a perioadei de dilatație și în cursul expulziei, durerea provine de la nivelul perineului.

## **1. Metode nonfarmacologice de control al durerii**

Metodele nonfarmacologice de control al durerii se pot clasifica astfel:

- a) tehnici care reduc stimulii dureroși;
  - b) tehnici care activează receptorii senzitivi periferici;
  - c) tehnici care activează calea inhibitoare nervoasă descendentă.
- a. *Tehnicile care reduc stimulii dureroși se realizează prin: modificarea poziției materne și contrapresiune. Modificarea poziției materne în cursul travaliului*



determină modificarea raporturilor dintre gravitație, contracțiile uterine, făt, pelvisul matern, aceasta putând duce la progresiunea travaliului și reducerea durerii. De exemplu, presiunea exercitată de craniul fetal asupra articulației sacroiliace poate fi diminuată dacă gravida trece în poziția genupectorală.

Contrapresiunea constă în aplicarea unei forțe constante într-o regiune a spatelui matern, în cursul *contracției* utilizând fie pumnul, fie podul palmei.

**b. Tehnicile** care activează receptorii senzitivi periferici constau în aplicarea de căldură (sticle cu apă încălzită, prosoape calde) sau de prosoape reci în regiunea abdominală inferioară, la nivelul rădăcinii coapsei, la nivelul perineului etc.

O altă modalitate de reducere a durerii constă în hidroterapie, eficacitatea hidroterapiei fiind dovedită în urmă cu timp îndelungat.

Masajul, care constă în aplicarea unei presiuni constante de intensitate variabilă, determină stimularea diferiților receptori senzitivi, percepția durerii în cursul travaliului fiind diminuată.

Acupunctura constă în introducerea unor ace în mai multe puncte de-a lungul celor 12 meridiane ale corpului. Tehnica acupuncturii în obstetrică variază printre practicieni în sensul selectării punctelor, dimensiunii acelor, metodei de introducere a acelor.

**c. Tehnicile** care activează căile descendente inhibitorii sunt: hipnoza, focalizarea atenției, audioanalgezia.

Hipnoza a fost introdusă în obstetrică la începutul secolului al XIX-lea și se definește ca o alterare temporară a stării de conștiință. Sub hipnoză i se poate induce gravidei o stare de relaxare fizică și psihică, precum și o modificare a percepției. Deci prin hipnoză se poate controla percepția dureroasă.

Focalizarea atenției se poate realiza prin activități deliberate din partea gravidei în travaliu, cum ar fi: respirații profunde, concentrarea asupra unor stimuli vizuali, auditivi sau tactili.

Audioanalgezia constă în utilizarea unor

sunete muzicale cu efect analgezic, între contracții și în cursul contracției.

## 2. Controlul farmacologic al durerii în travaliu

**a. Analgezia și sedarea cu medicație sistemică în cursul travaliului**

În cursul travaliului, diminuarea durerii produse de contracțiile uterine și dilatația orificiului uterin necesită administrarea unui medicament narcotic asociat sau nu cu medicamente tranchilizante.

### Narcotice – Analgetice

*Petidina* (Mialgin) – se administrează intramuscular 1 fiolă la o dilatație de până la 4-5 cm. Pentru a nu determina depresie respiratorie la făt nu se va administra cu 2-3 ore înainte de expulzie. Se poate administra și intravenos 25-50 mg (1/4-1/2 de fiolă), efectul maxim fiind la 10 minute de la administrare.

*Fortralul* (Pentazocina) – are un efect analgetic foarte bun, crescând activitatea uterină; se poate administra intramuscular, intravenos sau subcutanat. Se administrează 1 f (30 mg) inițial intramuscular, putându-se repeta la nevoie la 3-4 ore; intravenos se administrează 2 f (100 mg) în 500 ml glucoza 5% cu un ritm de 20-30 pic/minut.

*Meperidina* (Demerol) este cel mai utilizat narcotic, fiind folosit pe scară largă în SUA. Se administrează intravenos 25-50 mg sau intramuscular 50-100 mg, putându-se repeta la 3-4 ore.

După administrarea intravenoasă efectul apare la 7-8 minute și durează 1,5-3 ore. După administrarea intramusculară depresia respiratorie a fătului este minimă.

*Fentanylul* este mai puțin utilizat datorită depresiei respiratorii. Se administrează 0,1 mg de 2-3 ori, la 60-90 minute interval, intravenos, efectul maxim apărând la 5-6 minute și durata de acțiune fiind de 30-60 min.

### Anxioliticele

Cel mai frecvent este utilizat *Diazepamul*.



**b. Analgezia cu narcotice inhalatorii**

Se folosesc agenți narcotici inhalanți în concentrații subanestezice, pentru a asigura analgezia pe parcursul perioadei de dilatare și în expulzie.

Protoxidul de azot este cel mai frecvent agent utilizat, asigurând o bună analgezie fără a determina depresia respiratorie a nou-născutului. Alți agenți ce pot fi utilizați sunt *Metoxifluranul* (Pentron) sau *Enfluranul*.

**c. Analgezia și anestezia regională**

Analgezia și anestezia regională cuprinde:

- blocajul nervilor periferici (anestezia paracervicală, blocul nervului rușinos, infiltrația locală);
- blocajul nervilor centrali (anestezia lombară, epidurală, subarahnoidiană, caudală).

În tabelul de mai jos sunt prezentați agenții anestezici folosiți și doza lor:

Efectele adverse generate de supradozajul acestor substanțe sunt: efecte asupra sistemului nervos central și efecte asupra sistemului cardiovascular.

Efectele asupra sistemului nervos central sunt:

- excitabilitate crescută urmată de depresie;
- cefalee;

- amețeli;
- vorbire dificilă;
- gust metalic;
- fasciculații musculare;
- convulsii.

Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt:

- hipertensiune urmată de hipotensiune;
- tahicardie urmată de aritmii.

Hipotensiunea și aritmiile pot determina hipoperfuzie placentară și suferință fetală.

- *Infiltrația locală* este eficientă înainte de expulzia fătului și nu are niciun efect în cursul travaliului. Infiltrația locală are valoare în următoarele situații:

- înainte de practicarea epiziotomiei;
- după expulzia fătului pentru sutura lăcerățiilor perineale.

Se practică la nivelul tegumentului, țesutului subcutanat și mușchilor, fiind interceptați nervii perineali superficiali și nervii hemoroidali.

*Anestezia în H* preconizată de Aburel se realizează astfel: se introduce acul la jumătatea distanței dintre comisura vulvară posterioară și tuberozitatea ischiatică, acul orientându-se de-a lungul labiei prin țesutul subcutanat; introducându-se substanța anestezică, fără a retrage acul, prin același orificiu, se îndreaptă posterior și lateral de

**Tabelul VII**

Agentul anestezic	Doză	Durata anesteziei	Utilizare clinică
Lidocaina (xilina) 1%	200-300 mg	30-60 min	Blocul nervului rușinos și anestezia locală
Lidocaina 1,5-2%	120-150 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în travaliu
Lidocaina 1,5-2%	300-400 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în cezariană
Lidocaina 5%	50-75%	40-60 min	Rahianestezie
Bupivacaina 0,5%	50-100 mg	90-150 min	Anestezia epidurală pentru cezariană
Bupivacaina 0,25%	20-25 mg	60-90 min	Anestezia epidurală în travaliu



anus și apoi orizontal. În continuare, prin același orificiu, acul se va introduce orizontal în mușchii perineali, injectându-se substanța anestezică.

- *Anestezia paracervicală.* Anestezia paracervicală (blocul paracervical) este utilizată pentru a diminua durerea contracțiilor uterine, dar pentru expulzie este necesară o analgezie suplimentară datorită lipsei blocajului nervilor rușinoși.

Tehnica constă în injectarea substanței anestezice transvaginal, lateral de col, la orele 3 și 9 (10-15 ml lidocaină 1%).

Bradycardia fetală este un efect secundar care apare în 10-70% dintre cazuri, putând dura 30-40 minute. De obicei, această bradicardie este tranzitorie și se datorează scăderii perfuziei placentare, generată de vasoconstricția arterei uterine și hipertonia miometrială.

- *Anestezia nervului rușinos.* Anestezia nervului rușinos (blocul nervului rușinos) se realizează imediat înainte de expulzia fătului. Se realizează cu un ac lung (de 15 cm lungime), reperul fiind vârful spinei sciatică. Se introduce acul imediat sub vârful spinei sciatică (se aspiră pentru a verifica dacă acul nu a pătruns în vasele rușinoase) și se avansează acul până în momentul în care se întâlnește o rezistență (ligamentul sacrospinos) moment în care se infiltrează 3-5 ml lidocaină 1%. După ce se depășește ligamentul sacrospinos, se pătrunde în țesutul adipos și se injectează și aici 3 ml lidocaină. Apoi, acul se retrage și se reintroduce deasupra spinei sciatică injectându-se 10 ml lidocaină.

Anestezia se realizează bilateral.

Dezavantajul blocului nervului rușinos constă în analgezia incompletă, deoarece durerea provenită din contracțiile uterine nu este influențată, precum și în analgezia perineală incompletă, în cazul prelungirii epiziotomiei sau în cazul manevrelor obstetrice.

Efectele adverse determinate de blocul nervului rușinos constau în:

- injectarea intravasculară care poate determina apariția convulsiilor;
- hematomul local.

- *Anestezia epidurală.* În anestezia epidurală (sau peridurală) anestezicul este introdus în spațiul epidural, care este limitat de duramater și de ligamentul florenian (deci este spațiul ce înconjoară duramater) și care se întinde de la baza craniului până în porțiunea terminală a sacului.

Pentru analgezia obstetricală, spațiul epidural este abordat printr-un spațiu intervertebral lombar (de obicei  $L_3-L_4$ ) sau prin hiatusul sacrat.

Analgezia epidurală lombară continuă se practică numai în cursul travaliului, la o dilatație a orificiului uterin de 4-5 cm la multipare și de 5-6 cm la nulipare, craniul fiind angajat, iar contracțiile uterine eficiente.

În prima parte a fazei active a travaliului se injectează doze mici de anestezic (6-8 ml de bupivacaină 0,125% la 1-1,5 ore). În ultima parte a fazei active și pentru expulzia fătului, nivelul analgezic se va extinde ( $T_{10}$  până la  $S_5$ ) prin creșterea dozei de anestezic (8-12 ml bupivacaină 0,125% la 1-5 ore).

O alternativă la injectarea repetată în bolus a substanței anestezice pe parcursul travaliului este utilizarea unei injectări continue cu o pompă specială, cu un debit de aproximativ 10 ml/oră al anestezicului (bupivacaină 0,125%), constituind cea mai modernă tehnică de analgezie epidurală continuă.

*Complicațiile* ce pot apărea sunt:

- perineul relaxându-se se suprimă reflexul de screamă;
- punționarea durei mater și pătrunderea anestezicului în spațiul subarahnoidian;
- hipotensiunea arterială;
- convulsii;
- diminuarea contractilității uterine, dacă se practică precoce, la debutul travaliului;
- coborârea prelungită a prezentației;



- rotația anterioară a occiputului, întârziată.

Contraindicațiile anesteziei epidurale sunt:

- hemoragia (placenta praevia centrală cu sângerare abundentă, apoplexie uteroplacentară, decolarea prematură de placenta normal inserată);
- infecția în apropierea locului de puncție;
- preeclampsia severă.

Recent, se utilizează, alături de substanțe anestezice, și substanțe opioide (*Fentanyl*, *Meperidina*) introduse în spațiul epidural.

- **Anestezia spinală** (subarahnoidiană). Anestezia spinală constă în introducerea anestezicului în spațiul subarahnoidian și poate fi folosită atât pentru nașterea pe cale vaginală, cât și pentru nașterea prin cezariană.

De obicei, blocajul subarahnoidian se practică cu puțin timp înainte de expulzia fătului. Se injectează 6 mg bupivacaină sau 30 mg lidocaină în spațiul L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>. Nivelul analgeziei trebuie să cuprindă și dermatomul

10 toracic, blocajul până la acest nivel asigurând un nivel optim al analgeziei.

Complicațiile analgeziei spinale sunt:

- hipotensiunea;
- blocajul spinal complet cu paralizia mușchilor respiratori;
- cefalee;
- convulsii;

Contraindicațiile anesteziei spinale sunt:

- sângerări (placenta praevia cu sângerare abundentă, apoplexie uteroplacentară, decolarea prematură de placenta normal inserată);
- preeclampsia severă;
- tulburări de coagulare;
- tulburări neurologice.

- **Anestezia caudală**. Anestezia caudală se realizează prin injectarea anestezicului în spațiul epidural prin gaura sacrată (Hiatusul sacrat).

Dezavantajul major al acestei tehnici constă în dificultatea de realizare.

- **Anestezia în operația cezariană**. În operația cezariană anestezieile care se pot utiliza sunt: spinală, epidurală, generală.



# Capitolul 10

## Delivrența

### **Definiție**

Delivrența sau expulzia placentei constă în succesiunea de fenomene care au ca rezultat eliminarea placentei și a membranelor în afara căilor genitale. Este considerată perioada a 3-a a nașterii sau stadiul al 3-lea al travaliului.

### **Patogenie**

Ca mecanism, delivrenței i se pot descrie două faze: dezlipirea placentei și expulzia placentei.

*Dezlipirea placentei* se realizează astfel:

- după ce fătul a fost expulzat are loc retracția uterină, care este pasivă și are drept rezultat reducerea volumului uterin și creșterea grosimii pereților uterini;
- retracția uterină acționează asupra ariei de inserție placentară indirect, determinând diminuarea suprafeței ei dinspre periferie, astfel încât placenta este „înghemuită”;

- înghemuirea placentei va duce la apariția unor focare hemoragice care vor conflua, formând hematomul retroplacentar;
- sistemele vilozitare crampon se vor întinde și apoi se vor rupe.

*Expulzia placentei* se realizează ca urmare a contracțiilor uterine, a hematomului retroplacentar, și a greutății sale. Coborând către segmentul inferior, placenta va traciona de membrane decolându-le progresiv de pe pereții uterini. Expulzia placentei poate fi:

- spontană – dezlipirea placentei și expulzia ei se face spontan în afara căilor genitale, fără nicio intervenție din partea operatorului.
- naturală – decolarea și expulzia se face spontan până în regiunea cervicovaginală, de aici fiind extrasă de către operator (prin apăsare pe fundul uterin sau prin tracțiune pe cordonul ombilical).



- artificială – placenta este decolată și extrasă manual.
- dirijată – se administrează substanțe ocitocice.

### **Diagnostic**

Semnele de separare a placentei sunt:

1. Uterul devine globulos, cu fundul uterin la două laturi de deget subombilical, ferm, realizând „globul de siguranță” (Pinard); acesta este primul semn care apare.
2. Eliminarea unei cantități de sânge, care semnifică eliminarea hematomului retroplacentar.
3. Placenta ajunsă în porțiunea superioară a vaginului determină ca uterul retractat să ascensioneze deasupra ombilicului.
4. Cordonul ombilical care se află în afara vaginului coboară, indicând că placenta a coborât.

Dacă placenta este inserată la nivelul fundului uterin, hematomul retroplacentar se formează în centrul ariei sale de inserție, și va decola placenta dinspre centru înspre periferie, astfel încât exteriorizarea placentei are loc cu fața sa fetală prin orificiul vulvar (decolare Baudeloque).

Dacă placenta se insera mai jos, înspre orificiul intern, hematomul placentar se va forma la periferia placentei, hematomul evacuându-se înainte ca placenta să se elimine. Exteriorizarea placentei se va face cu fața maternă sau cu marginea inferioară prin orificiul vulvar (decolare Duncan).

### **Complicații**

Complicațiile care pot apărea în cursul delivrenței au fost prezentate într-un capitol separat.

### **Atitudine**

După expulzia fătului urmează un interval de timp de 15-20 minute în care parturienta nu mai prezintă contracții uterine dureroase (faza de repaus fiziologic). După acest interval se vor relua contracțiile uterine dureroase.

În această perioadă vor fi determinate: TA, pulsul, existența globului de siguranță,

absența sângerării abundente pe cale vaginală. Ascensiunea uterului, eliminarea hematomului retroplacentar, coborârea cordonului demonstrează că placenta a coborât, ea putând fi apoi expulzată. Dezlipirea și coborârea placentei poate fi verificată prin următoarele manevre:

- manevra Küstner – mâna cu degetele în extensie se aplică deasupra simfizei pubiene și se exercită o apăsare în sus, ascensionând astfel uterul; dacă în timpul acestei manevre cordonul urcă în vagin, placenta nu s-a decolat complet.
- două degete se vor introduce de-a lungul cordonului ombilical, putându-se constata dacă placenta a migrat prin orificiul cervical sau se află în continuare în cavitatea uterină.

După ce decolarea placentei a fost confirmată, aceasta va fi evacuată prin intervenția operatorului: operatorul apasă de sus în jos asupra uterului, cu mâna stângă, placenta va coborî și după destinderea orificiului vulvar se va elimina în afara căilor genitale, în timp ce, cu mâna dreaptă va exercita o tracțiune asupra cordonului în sus.

O altă metodă constă în exprimarea manuală a uterului de către un ajutor după ce ne asigurăm că placenta s-a decolat. Placenta se va exterioriza și va cădea în palmele operatorului, iar printr-o mișcare de rotație continuă, și lăsând-o să cadă sub greutatea sa, vor fi antrenate și membranele. În tot acest timp ajutorul realizează masajul fundului uterin.

Trebuie evitată tracțiunea asupra cordonului ombilical sau exprimarea uterului înainte ca decolarea placentei să aibă loc, pentru a evita complicațiile grave ce pot apărea.

După expulzia placentei și a membranelor, acestea vor fi examinate pentru a le verifica integritatea.

Durata delivrenței nu trebuie să depășească 30 de minute.

Pentru a accelera delivrența, se poate administra un ocitocic (Ergomet 1 fiolă în-



travenos, lent, în momentul degajării ume-  
rilor sau intramuscular în momentul fixării  
subocciputului sub simfiză sau Oxitocin in-  
tramuscular sau în perfuzie).

Extracția manuală a placentei este indi-  
cată în următoarele situații:

- delivrența depășește 30 minute;
- sângerare vaginală peste 500 ml;
- intervenții obstetricale.

Verificarea integrității părților moi și su-  
tura eventualelor leziuni reprezintă o etapă  
obligatorie. Sutura epiziotomiei încheie  
această perioadă.

În primele două ore după delivrență se  
va urmări: TA, pulsul, starea uterului, can-  
titatea de sânge pierdută pe cale vaginală.

#### **Perioada a 4-a sau stadiul al 4-lea al travaliului**

Orele ce urmează imediat după delivren-  
ță reprezintă o perioadă critică în care pot  
apărea hemoragii, iar această perioadă a fost  
denumită perioada a 4-a, fiind considerată  
ca aparținând nașterii.

În această perioadă contracția uteru-  
lui determină obstruarea vaselor uterine  
din stratul plexiform (ligaturile vii), iar în  
miometru vasele se vor tromboza.

Tot în această perioadă apar complicați-  
ile severe hemoragice care sunt foarte grave  
(au fost descrise în capitolul „Complicațiile  
perioadei a 3-a și a 4-a”).



# Capitolul 11

## Lăuzia fiziologică și îngrijirile nou-născutului

### Lăuzia fiziologică

#### Definiție

Lăuzia este perioada care urmează nașterii fătului și care începe o dată cu terminarea perioadei a IV-a a nașterii și durează 6 săptămâni. Are trei perioade:

1. lăuzia imediată – primele 24 de ore de la naștere;
2. lăuzia secundară – primele 10-12 zile de la naștere;
3. lăuzia tardivă – până la 6 săptămâni.

#### Modificările anatomice și fiziologice din lăuzie

##### 1. Modificările organelor genitale

Involuția începe la 2 zile de la naștere. Pereții anteriori și posteriori au fiecare câte 4-5 cm grosime. La două săptămâni de la

naștere uterul redevine organ pelvin și nu mai poate fi palpat deasupra simfizei. Imediat după naștere uterul cântărește aproximativ 1 kg. Ca urmare a involuției, după 1 săptămână el cântărește aproape 500 g, ajungând la sfârșitul săptămânii a 2-a de la naștere la 300 g. Involuția uterului se datorează: dispariției edemului interstițial, revenirii fibrelor care s-au hipertrofiat la dimensiunile din afara gestației.

La 2-3 zile de la naștere, decidua se va diferenția în două straturi: stratul superficial (devine necrotic) și stratul bazal care conține fundul glandelor endometriale și care rămâne intact. Stratul bazal reprezintă sursa proliferării noului endometru. Întreg endometrul este refăcut în a 3-a, a 4-a săptămână de la naștere.

Imediat după delivrență zona de inserție placentară este de dimensiunile palmei mâinii. La sfârșitul celei de-a doua săptămâni aria de inserție este de 3-4 cm în diametru.



Colul uterin la câteva zile de la naștere permite pătrunderea a două degete, pentru ca la sfârșitul primei săptămâni să fie permeabil la pulpa indexului. La 2 săptămâni de la naștere orificiul intern este închis, iar cel extern întredeschis.

Vaginul rareori își reia dimensiunile dinainte de naștere. Inelul himenal prezintă carunculi mirtiformi. Mucoasa își reduce dimensiunile.

Lohiile reprezintă scurgeri vaginale în care își au originea: liza cheagurilor formate în cursul hemostazei, caduca necrozată, transudatul uterin.

Mirosul lohiilor este fad. Inițial, până în ziua a 4-5-a, aspectul este sangvinolent (rubra) datorită hematiilor, apoi până în ziua a 15-a sunt seroase (serosa), iar până la 4 săptămâni sunt albe (alba).

## **2. Modificările aparatelor și sistemelor**

Imediat după naștere apare o creștere a rezistenței vasculare periferice datorită îndepărtării circulației uteroplacentare. Debitul cardiac rămâne crescut timp de 48 de ore după naștere datorită creșterii volumului bătaie ca urmare a creșterii întoarcerii venoase, iar travaliul cardiac și volumul plasmatic vor reveni gradat la normal în timpul primelor 2 săptămâni de la naștere.

În lăuzia imediată apare o poliurie tranzitorie datorată eliminării surplusului de apă din sectorul interstițial. Hipotonia vezicii urinare este frecventă în primele zile după naștere, dar ea dispare fără măsuri specifice.

Este destul de frecventă situația în care în primele zile de la naștere lăuza prezintă o stare depresivă, probabil datorită unor factori hormonal și emoționali.

Imediat după naștere se menține o leucocitoză cu creșterea predominantă a granulocitelor. Totodată se constată limfopenie și eozinopenie. Numărul trombocitelor crește imediat după naștere. Fibrinogenul scade lent, revenind la valorile normale în 3-4 săptămâni. Activitatea fibrinolitică locală la nivelul uterului este crescută, iar cea sistemică este scăzută.

Steroizii placentari scad rapid. Gonadotrofinele hipofizare revin la valorile dinaintea sarcinii, FSH-ul mai rapid decât LH-ul. La femeile care nu alăptează, estrogenii cresc începând cu sfârșitul primei săptămâni de lăuzie. La femeile care alăptează, estrogenii ajung la nivelurile dinainte de sarcină în aproximativ 2 săptămâni. Nivelul progesteronului se menține scăzut până înaintea reluării ciclurilor. Prolactina scade imediat după naștere, iar după 4-6 săptămâni nivelul prolactinei este asemănător celui din afara lăuziei.

Restabilirea ciclului menstrual la femeia care nu alăptează apare la 6-8 săptămâni de la naștere. Primul ciclu este de obicei anovulatoriu. Dacă femeia alăptează reluarea menstruelor are loc mai târziu, primele două cicluri fiind anovulatorii.

## **Aspectele clinice ale lăuziei**

Elementele clinice care se urmăresc în lăuzie sunt: temperatura, aspectul sânilor, tensiunea arterială, pulsul, aspectul lohiilor, involuția uterului, cicatrizarea plăgii de epiziotomie.

Temperatura poate crește în a 3-a, a 4-a zi de la naștere (până la 38 de grade) datorită angorjării sânilor, aceasta fiind așa numita „furie laptelui”.

Orice stare febrilă în lăuzie este considerată expresia unei infecții (mai frecvent a tractului urinar), trebuind să fie investigată și tratată ca atare atâta timp cât nu se înfirmă.

Tensiunea arterială și pulsul sunt stabile (pulsul ușor bradicardic în primele 2 zile va reveni la normal) și trebuie urmărite în special în perioada lăuziei imediate.

Sarcina normală este asociată cu creșterea apei extracelulare, iar creșterea diurezei puerperale este un proces fiziologic (poate apărea poliurie). Ocazional poate apărea în urină, în cursul primei săptămâni după naștere, lactoză, care nu este detectată la examenul paraclinic obișnuit.

Uterul regresează progresiv: în ziua a 2-a uterul se află la nivelul ombilicului, în ziua a 6-a se află la jumătatea distanței



dintre pubis și ombilic, în ziua a 12-a se află la nivelul simfizei pubiene, iar după ziua a 12-a se află sub simfiza pubiană. La 6-8 săptămâni de la naștere are dimensiunile dinaintea nașterii. Colul se închide treptat. Lohiile vor avea aspectul descris anterior. Microscopic, în constituția lohiilor se găsesc: eritrocite, fragmente de deciduă, celule epiteliale, bacterii. Microorganismele se găsesc chiar și în lohiile recoltate direct din cavitatea uterină.

Plaga perineală, în mod normal, se prezintă: suplă, cu tegumente nemodificate, nedureroasă.

La 3-4 săptămâni de la naștere apare o mică sângerare (mica menstruație), care durează 2-3 zile. La 6-8 săptămâni, dacă femeia nu alăptează reapare menstruația. Uneori menstruația poate să nu apară atâta timp cât femeia alăptează. Amenoreea din timpul lactației se datorează unui deficit de stimulare ovariană de către gonadotropinele hipofizare.

Lăuzia tardivă este dominată de lactație.

### **Atitudinea în lăuzie**

În prima oră după naștere tensiunea arterială și pulsul (70-80/min) trebuie măsurate la un interval de 15 minute. Cantitatea și caracterul pierderilor de sânge pierdut pe cale vaginală (prezența cheagurilor, a sângelui roșu) trebuie apreciată împreună cu dimensiunile și consistența fundului uterin, pentru a putea depista o eventuală atonie uterină. Această eventualitate se poate depista ușor dacă se palpează frecvent fundul uterului în decursul primelor ore postpartum.

Mobilizarea precoce în primele 24 de ore este obligatorie pentru a împiedica complicațiile uterine, constipația și boala tromboembolică. Încă din prima zi se recomandă mobilizarea, din ziua a 2-a și a 3-a se recomandă ameliorarea tonusului musculaturii abdominale și a altor grupe musculare prin gimnastică medicală. Bandajul abdominal nu se mai recomandă pentru refacerea tonusului peretelui abdominal.

Controlul temperaturii dimineata și seara este obligatoriu.

De asemenea, se realizează supravegherea involuției uterului care trebuie să corespundă datelor menționate mai sus.

Toaleta vulvoperineală se face cu soluții antiseptice (cloramină) de două ori pe zi. Femeia trebuie educată să-și realizeze și singură toaleta regiunii vulvare dinspre anterior spre posterior. O pungă cu gheață poate fi aplicată în regiunea perineală în primele ore după naștere pentru a reduce edemul și disconfortul apărute după epiziorafie. Se urmărește evoluția plăgii de epiziorafie, iar firele vor fi suprimate în a 4-a zi de la naștere. Tratarea hemoroizilor apăruiți destul de frecvent în sarcină se impune.

Funcția vezicală și tranzitul intestinal trebuie supravegheate.

Sensibilitatea vezicii urinare la presiunea intravezicală și capacitatea vezicii de a se goli spontan poate fi diminuată de analgezia de conducție, ca de altfel și de leziunile dureroase ale tractului genital (epiziotomia, laceratii, hematoame). Ca urmare, retenția urinară cu distensia vezicii urinare este o complicație frecventă a lăuziei imediate, aceasta impunând o observare atentă pentru a fi siguri că nu apare retenția de urină. Prima micțiune apare în primele 4 ore de la naștere, dar dacă în primele 4 ore nu a urinat se impune administrarea de *Miostin* sau cateterismul vezicii urinare. Tranzitul intestinal se reia mai greu, primul scaun apărând la 24-36 de ore de la naștere. Administrarea unor laxative este obligatorie la 48 de ore de la naștere dacă lăuza nu a avut scaun, precum și la cele cu epiziorafie.

Disconfortul produs de contracția uterului, mai ales în momentul alăptării, poate fi diminuat prin administrarea de analgetice.

Destul de frecvent în primele zile de la naștere femeia poate prezenta o stare depresivă. Această stare depresivă se poate explica prin intervenția mai multor factori:

- declinul emoțional care urmează după naștere;
- disconfortul ce apare în lăuzia imediată;
- oboseală ce urmează după travaliu;



- anxietatea generată de îndoielile cu privire la capacitățile ei de a putea avea grijă de copil după ieșirea din spital;
- teama că a devenit mai puțin atrăgătoare pentru soțul ei. Această stare depresivă în mod normal dispare fără nici un tratament după 2-3 zile, cu toate că uneori poate persista timp de 10 zile. Dacă persistă sau se agravează, atunci se impune consultul psihiatric.

Dieta trebuie să fie cât mai variată, fără restricții pentru femeile care au născut pe cale vaginală. În prima zi este recomandată o alimentație hidrică (ceai, lapte, sucuri de fructe), în ziua a doua se poate trece la o alimentație completă. Dieta la femeile care alăptează comparativ cu dieta din timpul sarcinii trebuie să fie bogată în calorii și proteine. Este recomandată suplimentarea dietei cu preparate din fier pentru încă 3 luni de la naștere.

Îngrijirea sânilor la lăuza care alăptează constă în: spălarea mamelonului și areolei cu săpun și apă înainte și după fiecare alăptare; evacuarea sânelui trebuie făcută periodic, prin supt la 4 ore, iar dacă apar fisurile mamelonare sânul nu mai trebuie alăptat pentru minimum 24 de ore, în această perioadă fiind golit prin muls artificial. Punerea copilului la sân se va face cât mai precoce, în primele 12 ore de la naștere. Durata suptului va fi de 20-30 minute pentru fiecare sân, iar în zilele următoare câte 15-20 minute pentru fiecare sân. Poziția mamei în timpul alăptatului este în șezut pe un scaun. Furia laptelui poate fi rezolvată cu administrarea de analgezice, comprese reci, retenție hidrică, iar pentru golirea sânelui se administrează *Oxitocin* intramuscular sau *Sandopart*.

Reluarea contactului sexual este bine să se realizeze după cel puțin 2 săptămâni de la naștere, pentru că înainte de această perioadă există, pe de-o parte, riscul infecției, iar pe de altă parte este dureros datorită involuției uterine incomplete și cicatrizării incomplete a epiziotomiei sau a lăcerățiilor

vaginale. În principiu, la femeile cu epiziorafie, contactul sexual se poate relua la 2 luni de la naștere, în timp ce la cele fără epiziorafie la 6 săptămâni. Femeia trebuie avertizată asupra faptului că alăptarea, determinând o supresie prelungită a secreției de estrogeni, generează atrofie vaginală și scăderea lubrificării vaginale în timpul contactului sexual.

Externarea, dacă nu apar complicații puerperale, se poate face în a 3-a sau a 4-a zi de la naștere. Recomandările la externare sunt: menținerea zilnică a unei igiene generale și locale; controlul temperaturii axilare în prima săptămână, în fiecare zi; igiena sânilor; evitarea constipației.

## Lactația

### Definiție

Lactația este procesul prin care se realizează și se menține secreția lactată. Cuprinde următoarele faze: mamogeneza, lactogeneza, lactopoieza, galactochineza.

Mamogeneza reprezintă dezvoltarea glandelor mamare pe parcursul sarcinii, în urma căreia acestea pot să secrete laptele.

Lactogeneza reprezintă inițierea lactației imediat după naștere.

Lactopoieza reprezintă menținerea secreției lactate pe parcursul perioadei de alăptare.

Galactochineza reprezintă ejecția laptelui.

Mamogeneza începe de la începutul sarcinii și se manifestă prin: creșterea numărului canalelor galactofore, dezvoltarea acinilor glandulari.

Lactogeneza începe după naștere. Până în ziua a 5-a după naștere este secretat colostrul, care este un lichid galben-oranj ce conține mai multe minerale și proteine (globuline) și mai puține glucide și grăsimi decât laptele. Colostrul se transformă treptat în lapte în decurs de 4 săptămâni. În colostru s-a constatat și prezenta anticorpilor Ig A asigurând protecția nou-născutului împotriva germenilor patogenici enterici. Pe lângă imuno-globuline, în colostru se mai



găsesc: macrofage, complement, limfocite, lactoperoxidază, lizozim.

Lactopoieza începe în ziua a 5-a după naștere, când colostrul este înlocuit cu secreția de lapte. La femeia care alăptează secreția lactată este menținută prin actul suptului, acesta declanșând eliberarea de prolactină.

Secreția lactată are la 2 săptămâni de la naștere un volum de 500 ml, iar la 2 luni 800-1000 ml. Principalele componente ale laptelui sunt: proteine, lactoză, apă și grăsimi. Laptele are aceeași osmolaritate cu a plasmei.

Principalele proteine sunt: lactalbumina, lactoglobulina, cazeina.

Aminoacizii esențiali provin din sânge, iar aminoacizii neesențiali sunt derivați o parte din sânge și o parte sunt sintetizați în glanda mamară. În laptele uman s-au identificat și: interleukina-6, citokine, prolactină, factorul de creștere epidermal, toate vitaminele cu excepția vitaminei K. Datorită deficitului de vitamină K se recomandă administrarea acesteia la nou-născut imediat după naștere pentru a preveni boala hemoragică a nou-născutului.

Totodată, concentrația de fier în laptele matern este scăzută, ceea ce impune suplimentarea alimentației nou-născutului cu alimente cu un conținut crescut de fier. În lapte anticorpii predominanți sunt de tipul Ig A, o macromoleculă care este importantă în procesul antimicrobian de la nivelul mucoaselor. Imunoglobulinele A secretorii acționează local la nivelul tractului gastrointestinal și la nivelul mucoaselor. Laptele uman conține și limfocite T și B, dar limfocitele T din lapte se pare că sunt diferite de limfocitele sangvine.

Galactogeneza se realizează prin contracția celulelor mioepiteliale, care la rândul ei are la bază un reflex neuroendocrin.

### ***Endocrinologia lactației***

Mecanismele nervoase și umorale implicate în lactație sunt complexe. Progesteronul, estrogenii, hormonul lactogen placentar, prolactina, cortizonul și insulina

acționează în sensul stimulării și dezvoltării glandei mamare.

Instalarea secreției lactate pe parcursul sarcinii este inhibată de progesteron și estrogenii placentari. După naștere apare o scădere abruptă a nivelului de progesteron și estrogeni, care face să dispară influența inhibitorie a progesteronului asupra producției de lactalbumină. Creșterea lactalbuminei determină stimularea producerii de lactoză. Scăderea progesteronului permite prolactinei să acționeze stimulând secreția de lactalbumină și astfel declanșând secreția lactată. Prolactina este esențială pentru lactație.

Neurohipofiza secretă oxitocină care stimulează eliminarea laptelui, determinând contracția celulelor mioepiteliale. Eliminarea laptelui are la bază un reflex inițiat de actul suptului. Suptul stimulează eliberarea de oxitocină, determinând și suprimarea eliberării hipotalamice de PIF (prolactin inhibiting factor) și eliberarea reflexă de prolactina.

### ***Clinica lactației***

La sfârșitul primului trimestru, prin exprimarea mameloanelor, apar câteva picături de colostru. După naștere, până în ziua a 5-a, este prezentă secreția de colostru. Instalarea secreției lactate se face odată cu furia laptelui. Ciclul lactației cuprinde 3 faze: de golire (7-8 minute), refractară (3 ore) și de umplere (20-30 minute).

În timpul suptului se eliberează oxitocină care stimulează contractilitatea uterină și involuția uterină. Suptul stimulează eliberarea prolactinei care întârzie instalarea ciclului ovarian, amenoreea putându-se prelungi 5-6 luni de la naștere.

### **Îngrijirile postnatale ale nou-născutului la termen sănătos**

În primele 24 de ore de viață nou-născutul se adaptează de la viața intrauterină la viața extrauterină, ceea ce impune, din partea personalului medical, o observare



atentă, depistarea deviațiilor de la adaptarea normală și intervenții rapide pentru remediere.

### Îngrijiri în sala de naștere

Imediat după expulzie, nou-născutul trebuie reanimat, stabilizat din punct de vedere al funcțiilor vitale și examinat (sumar).

**a. Evaluarea semnelor vitale** (respirație, bătăi cardiace, colorație).

Nou-născutul sănătos trebuie să respire amplu, cu un ritm regulat și să plângă viguros. Zgomotele cardiace trebuie să fie bine bătute, ritmice și situate pe marginea stângă a sternului. Colorația trebuie să fie roz uniform (se admite cianoza palmo-plantară).

**b. Gesturile simple de reanimare** (reanimarea primară):

- copilul va fi așezat pe masa de reanimare a nou-născutului, prevăzută cu căldură radiantă și preîncălzită;
- tegumentele se șterg cu un scutec uscat și cald; scutecul ud se îndepărtează imediat;
- copilul va sta în decubit dorsal, cu gâtul în poziție neutră și sul sub umeri.
- se vor aspira secrețiile din gură, apoi cele din nas;
- se va aplica stimularea tactilă blândă: masajul apofizelor spinoase și flagelații plantare. Sunt strict interzise: stropiri cu alcool, băi alternative reci-calde, flagelații brutale, scuturarea copilului ținut cu capul în jos, dilatarea sfincterului anal.

**c. Evaluarea scorului Apgar la 1 minut și 5 minute.**

**d. Prima examinare rapidă** (în 1-2 minute).

Se va încerca identificarea anomaliilor vizibile și/sau alterarea semnelor vitale (geamăt, refracții, cianoză, paloare, timp de recolorare prelungit peste 3 secunde), tonus muscular redus.

**e. Clamparea și secționarea cordonului ombilical** la 2 cm deasupra marginii cutanate; dezinfectia bontului restant cu alcool iodat 1%.

Pentru clampare se vor folosi cleme speciale de utilizare unică.

### Îngrijiri în secția de nou-născuți

**A.** În prima oră după naștere se vor face următoarele manevre medicale:

- profilaxia oftalmiei gonococice cu soluție de nitrat de argint 1% – câte 1 picătură în fiecare sac conjunctival (cu ștergerea excesului);
- măsurarea temperaturii rectale, care controlează și permeabilitatea anusului;
- cântărirea și măsurarea (lungime, perimetru cranian și perimetru toracic) cu înscrierea cifrelor în fișa nou-născutului;
- aplicarea *brățării de identificare* pe care se înscrie numele mamei, data și ora nașterii, sexul și greutatea copilului, numărul de identificare. O brățară cu numărul de identificare va fi pusă pe mâna mamei;
- prima baie (după stabilizarea semnelor vitale) pentru îndepărtarea sângelui matern și a lichidului amniotic de pe tegumentele copilului;
- *injecția intramusculară de fitomenadion* (1 mg).

**B.** În primele 12-24 ore de viață se va face o examinare amănunțită și completă.

Semn clinic	0	1	2
frecvența cordului	absent	> 100/min	< 100/min
efortul respirator	absent	slab, neregulat	bun, plâns
tonusul muscular	flasc	ușoară flexie a extremităților	mișcări active
iritabilitate reflexă	fără răspuns	grimasă	plâns viguros
colorație	cianotic, palid	corpul rozat, extremitățile cianotice	roz complet



C. În zilele următoare, supravegherea și îngrijirile nou-născutului se referă la:

1. *Promovarea, stimularea și susținerea alăptării*

- alăptare precoce (în prima jumătate de oră după naștere, în orice caz în primele 6 ore);
- alăptare la cererea copilului;
- cazarea mamei împreună cu copilul (rooming-in);
- învățarea tehnicii de alăptare de către mamă și nou-născut;
- susținerea psihologică a mamei (construirea încrederii în capacitatea ei de a alăpta și în valoarea nutritivă a laptelui de mamă);
- recomandări privind alimentația și odihna mamei și măsurile de igienă individuală.

2. *Supravegherea incidentelor fiziologice:*

- scăderea în greutate postnatală (până la 10% din greutatea la naștere, cu recuperarea greutății în 7-10 zile);
- icterul fiziologic (debut după 24 ore de viață, icter limitat la față și trunchi corespunzător unei bilirubinemii de maximum 12 mg/100 și cu durată de 3-5 zile);
- criza genitală, tumefacție mamară bilaterală, de consistență moale, cu tegumente nemodificate, cu secreție lactată minimă. La fete poate să coexiste și sângerare vaginală.

3. *Măsuri de limitare a infecțiilor iatrogene:*

- spălarea mâinilor înainte și după manipularea fiecărui nou-născut;
- protejarea tegumentelor nou-născutului de zgârieturi și escoriații;
- tehnici de îngrijire aseptice (injecții, aspirația secrețiilor);
- îngrijirea bontului ombilical (uscat, liber, soluții colorate și/sau unguente cu antibiotice);
- materiale de unică folosință (seringi, ace, cleme pentru ombilic, sonde de aspirație);

- izolarea nou-născuților cu infecții stafilococice (conjunctivite, piodermite, abcese) sau diareice;

- curățenie și dezinfecție uzuală și terminală;

- controale bacteriologice periodice (suprafețe, aeromicrofloră, personal).

4. *Screening pentru:* fenilcetonurie, hipotiroidism, displazie de șold, anomalii neurologice.

5. *Vaccinări:* antihepatită B și BCG (antituberculoasă).

La noi în țară, vaccinarea BCG se face la greutatea de peste 2500 g și vârsta de peste 3 zile.

D. Externarea nou-născutului

*Condiții de externare:*

- nou-născut sănătos, cu greutate peste 2500 g și cu tehnica de alăptare consolidată;

- mama va fi informată despre evoluția copilului de la naștere până în momentul externării; se va face o examinare generală în prezența acesteia;

- se vor accentua punctele cheie în îngrijirea nou-născutului: alăptarea, îngrijirea tegumentelor și a bontului ombilical, urmărirea comportamentului;

- mama va fi orientată spre un grup de susținere la care să apeleze dacă apar probleme în legătură cu alăptarea și până la contactarea personalului medical.

Grupul de susținere poate fi reprezentat și de membri ai familiei, vecine sau prietene cu experiență în alăptare.

În ziua externării se va anunța telefonic dispensarul teritorial care va supraveghea nou-născutul la domiciliu.

Planul de externare va fi individualizat în raport cu problemele fiecărui cuplu mamă-copil. Îndeplinirea planului de externare presupune colaborarea în echipă: medic-asistentă, medic-familie, medic de spital-medic generalist.



# Capitolul 12

## Travaliul anormal

### Distocia de dinamică

Travaliul este un proces fiziologic care se caracterizează prin creșterea frecvenței, intensității și duratei contracțiilor uterine, prin ștergerea progresivă și dilatația colului, și prin coborârea prezentației în excavația pelvină.

Înțelegerea travaliului și a anomaliilor ce pot apărea în cursul lui are la bază curba lui Friedman, care este reprezentarea grafică a travaliului, constând în înscrierea progresiunii dilatației și coborârea prezentației, raportate la timp. În timpul travaliului normal cervicograma (dilatația colului) are forma literei sigma cu trei părți distincte din punct de vedere clinic:

1. faza inițială numită fază de latență, în care se realizează o progresiune minimă a dilatației;
2. faza activă, în care are loc o progresiune rapidă a dilatației;

3. faza de expulzie (perioada a doua), ultima parte a curbei, caracterizată de o progresiune minimă a dilatației.

Faza activă cuprinde trei faze: faza de accelerație, faza de pantă maximă, faza de decelerație (figura 49).

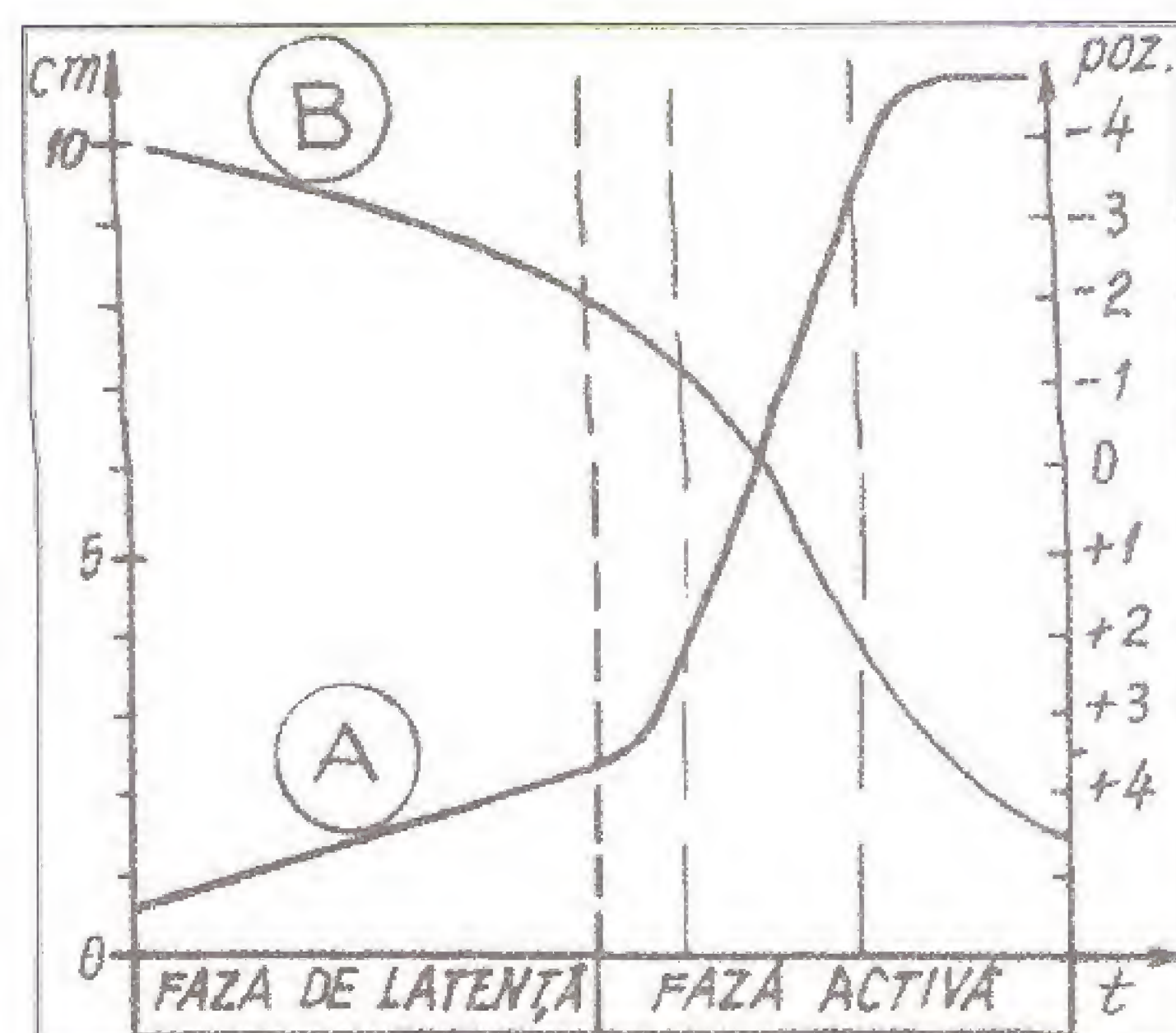


Figura 49. Curba Friedman



Coborârea prezentației în excavația pelvină este exprimată în centimetri, măsurați de la punctul cel mai decliv al prezentației până la planul spinelor sciatice. Distanța se notează cu plus sau cu minus, după cum punctul cel mai decliv se află deasupra sau dedesubtul planului spinelor, plan care este considerat nivelul zero. În mod normal coborârea prezentației urmează o formă hiperbolică, cu o progresiune inițială minimă în faza latentă, urmată de o progresiune rapidă de la începutul fazei de decelerație.

### Definiție

Distociile de dinamică sunt anomalii ale evoluției travaliului care se datorează unor tulburări ale activității contractile uterine.

### Etiologie

Anomaliile de dinamică apar secundar unor factori care afectează intensitatea contracției, mobilul fetal, sau pelvisul matern.

- a. *Intensitatea contracției.* Disfuncțiile de tip hipotonie se caracterizează prin scăderea frecvenței (contracțiile apărând sub 2 contracții la 10 min.) și intensității (sub 25 mmHg) contracțiilor uterine. Pot fi primare, dacă sunt cauzate de o insuficiență intrinsecă a musculaturii uterine, sau secundare, dacă apar ca urmare a sedării excesive sau anesteziei regionale.

Disfuncțiile de tip hipertonie se caracterizează prin activitate contractilă excesivă (frecvență crescută la 6-10 contracții în 10 minute sau/și intensitate crescută peste 50 mmHg) și creșterea tonusului uterin, fără a produce dilatația colului sau ștergerea acestuia. Apar ca urmare a existenței unor viciatții ale bazinului, prezentații distocice, feți voluminoși, folosirea în exces a ocitocicelor.

Disfuncțiile de tip diskinezie se caracterizează prin contracții de intensități inegale la intervale de timp neregulate și cu durată de timp variabilă. Apar ca urmare a existenței mai multor centri, ai automatismului uterin.

- b. *Mobilul fetal.* Cei mai importanți parametri, care trebuie evaluați sunt: prezentația, varietatea de poziție, dimensiunile fătului. Macrosomia fetală, prezentațiile distocice sau cu potențial distocic, anomaliile fetale (hidrocefalia, ascita fetală, tumorile fetale) pot fi cauze de distocii de dina mică.

- c. *Pelvisul matern.* Prezența unei disproporții între diametrele craniului fetal și dimensiunile pelvisului este o cauză frecventă de distocii dinamice. Diagnosticul existenței unei disproporții este important pentru că existența acesteia impune operația cezariană.

Diagnosticul disproporției fetopelvine se pune pe semne indirecte și pe pelvimetria internă. Semnele indirecte sunt: craniul depășește simfiza pubiană, edemul colului, craniul nu se aplică pe col, craniul nu se angajează staționând deasupra spinelor sciatice și strâmtorii superioare, încălecarea oaselor craniului, asinclitism, manevra Hillis-Müller negativă.

Pelvimetria internă (semne directe) indică: diametrul util mai mic de 8,5 cm, liniile nenumite se urmăresc în totalitate, diametrul biischiatic de 8,5 cm, arcul pubian micșorat, spine sciatice proeminente, curbura sacrului redresată. Elementele legate de anomaliile bazinului vor fi discutate pe larg la capitolul distociile bazinului.

### Diagnostic

Anomaliile de dinamică se pot diagnostica în funcție de momentul instalării lor pe parcursul nașterii:

- în faza de latentă – prelungirea fazei de latentă (figura 50);
- în faza activă – prelungirea fazei active, oprire secundară a dilatației, prelungirea fazei de decelerație;
- în expulzie – lipsa angajării prezentației, prelungirea coborârii prezentației, oprirea coborârii prezentației;
- travaliul precipitat.

Criteriile de diagnostic pentru distociile de dinamică sunt sugerate în tabelul VIII.



**Tabelul VIII**

TULBURAREA	CRITERII DE DIAGNOSTIC
<b>prelungirea fazei de latență</b>	
nulipare	> 20 ore
multipare	> 14 ore
<b>prelungirea fazei active</b>	
nulipare	< 1,2 cm/oră
multipare	< 1,5 cm/oră
<b>oprirea secundară a dilatației</b>	oprirea dilatației timp de două sau mai multe ore
<b>prelungirea fazei de decelerație</b>	
nulipare	> 3 ore
multipare	> 1 oră
<b>prelungirea coborârii</b>	
nulipare	< 1 cm/oră
multipare	< 2 cm/oră
oprirea coborârii	oprirea coborârii timp de o oră sau mai mult
<b>travaliul precipitat</b>	
nulipare	dilatația și coborârea > 5 cm/oră
multipare	dilatația și coborârea > 10 cm/oră

#### *Prelungirea fazei de latență*

Faza de latență este intervalul între instalarea travaliului și începutul fazei active.

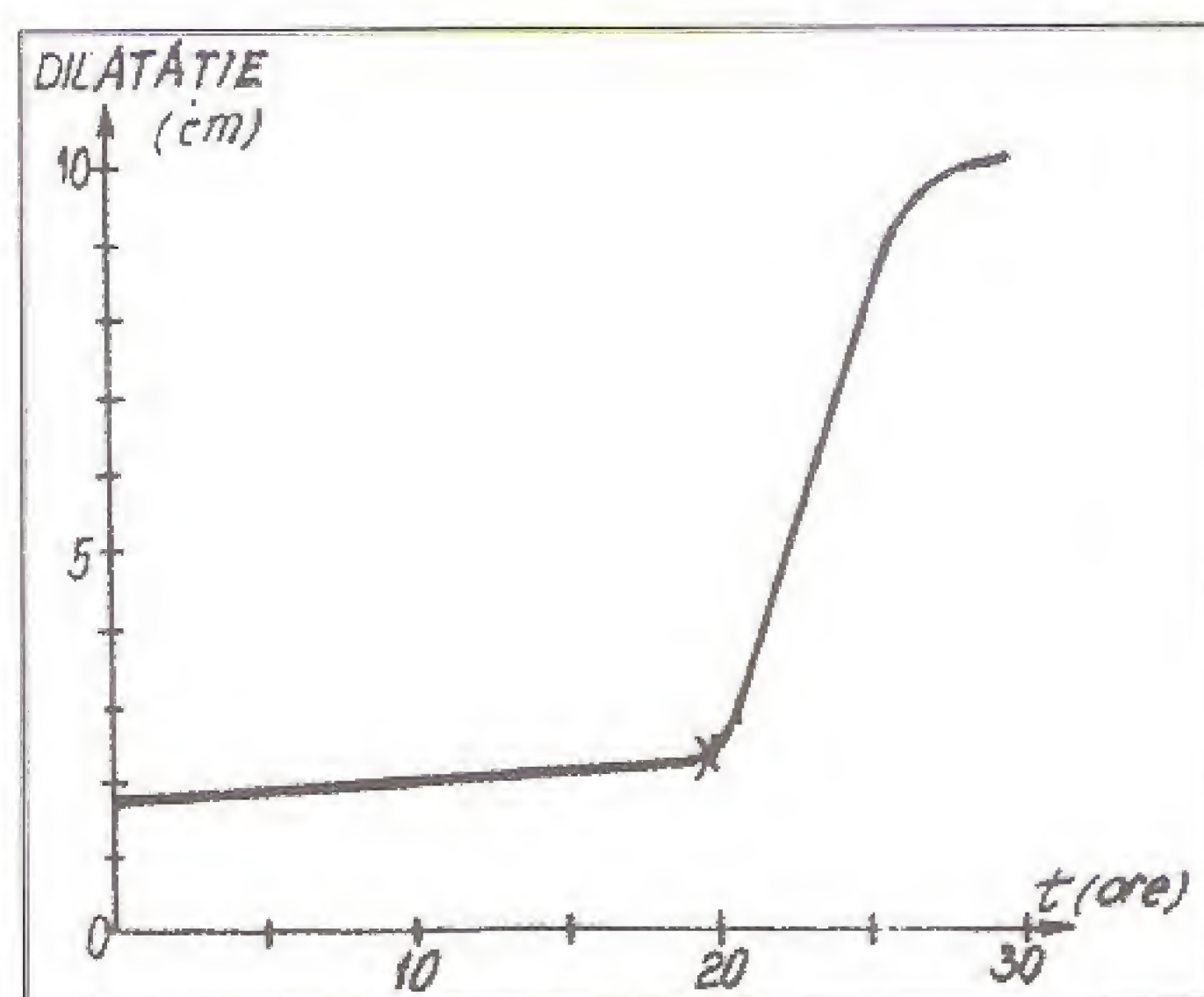
În mod normal durează 8,5 ore la nulipare și 5,3 ore la multipare.

Prelungirea fazei de latență constă în depășirea unei durate de 20 de ore la primipare și 14 ore la multipare și se caracterizează prin contracții uterine regulate care persistă și cresc în intensitate și durată, determinând modificări minore ale colului uterin, fără a produce ștergerea acestuia.

Problema cea mai frecvent întâlnită în diagnosticul acestei anomalii este dificultatea în definirea începutului fazei active a travaliului. În principiu, ștergerea colului cu o dilatație de 2-3 cm echivalează cu debutul fazei active a travaliului.

Cauzele cele mai frecvent implicate în apariția acestei anomalii sunt: colul „necopt” (nematurat) la nulipare și falsul travaliu la multipare care este diagnosticul în peste 50% dintre cazurile diagnosticate inițial ca prelungire a fazei de latență.

Diagnosticul diferențial al acestei anomalii se face cu: falsul travaliu, care se caracterizează prin contracții uterine dureroase, neregulate, care devin tot mai spațiate și mai puțin intense. Pentru a face diferențierea există două metode: o primă metodă este observarea gravidei pe o perioadă de cel puțin 2 ore, gravida cu fals travaliu prezentând contracții neregulate,



**Figura 50. Prelungirea fazei de latență**

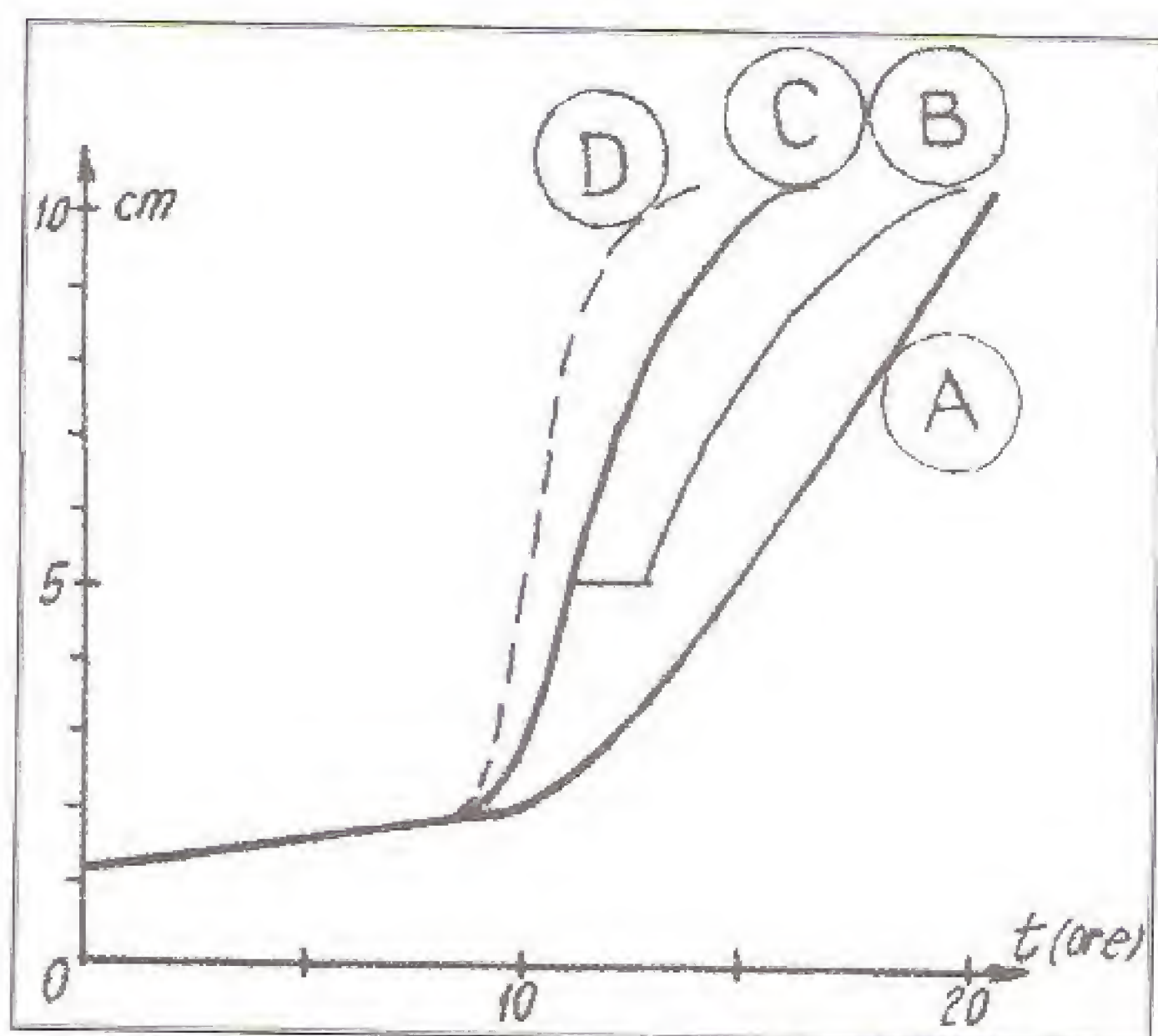


care scad în intensitate și frecvență, fără modificări ale colului; a doua metodă constă în administrarea unui derivat morfinic sau amestecul litic (test terapeutic); în eventualitatea unui fals travaliu contractiile încetează.

### *Prelungirea fazei active*

Faza activă corespunde perioadei a doua a nașterii și debutează de la 2-3 cm dilatație.

Prelungirea fazei active se caracterizează prin progresiunea dilatației în faza activă mai mică de 1,2 cm/oră la primipare, și 1,5 cm la multipare (figura 51).



**Figura 51. Anomaliile fazei active:**  
A: faza activă prelungită; B: oprirea secundară a dilatației; C: prelungirea fazei de decelerație; D: normal.

Cauzele cele mai frecvente sunt prezența distocice, disproporțiile cefalopelvice, anestezia regională.

Pentru a stabili diagnosticul de fază activă prelungită sunt necesare minimum două examinări la un interval de 1 oră, iar gravida trebuie să fie în faza activă a travaliului. În principiu ștergerea colului și o dilatație de 2-3 cm semnifică debutul fazei active.

Diagnosticul diferențial se face cu prelungirea fazei de decelerație. În prelungirea fazei de decelerație, progresiunea lentă a dilatației se face la sfârșitul fazei active, în

timp ce în prelungirea fazei active progresiunea lentă a dilatației se face pe întreaga perioadă a fazei active.

### *Oprirea secundară a progresiunii dilatației*

Oprirea secundară a progresiunii dilatației apare când dilatația colului se oprește timp de două sau mai multe ore în faza activă a travaliului.

În majoritatea cazurilor cauza acestei anomalii a travaliului este disproporția cefalopelvică.

Diagnosticul se stabilește în urma a cel puțin trei sau patru examinări pe o perioadă de 3-4 ore.

Diagnosticul diferențial al acestei anomalii se face cu prelungirea fazei de latență. Pentru a deosebi cele două anomalii trebuie luată în considerație și paritatea gravidei. O multipară a cărei dilatație nu progresează de la 2-3 cm este foarte probabil să se afle în fază de latență. La o primipară în aceeași situație este foarte probabil să fie vorba de oprirea secundară a dilatației.

### *Prelungirea fazei de decelerație*

În mod normal, durata medie a fazei de decelerație este de 54 de minute la primipare și 14 minute la multipare. Prelungirea acestei faze apare când ea durează mai mult de trei ore la primipare și de 1 oră la multipare.

Cele mai frecvente cauze sunt prezența distocice și disproporțiile cefalopelvice.

Diagnosticul acestei anomalii este dificil dacă nu se realizează mai multe examinări la sfârșitul fazei active, minimum două examinări la un interval de trei ore la primipare, sau la un interval de 1 oră la multipare. În majoritatea cazurilor prelungirea fazei de decelerație se asociază cu prelungirea fazei active sau cu prelungirea coborârii prezentației.

### *Lipsa angajării prezentației*

Cauza implicată în lipsa angajării prezentației este disproporția fetopelvină.



Diagnosticul se bazează pe examenul clinic care evidențiază: prezentația se palpează deasupra simfizei pubiene (palpeul mensurator Pinard, care constă în aplicarea unei mâini cu degetele în extensie pe simfiză, iar cealaltă se aplică pe parietalul fătului deasupra simfizei și se constată dacă mâna aplicată pe capul fătului este deasupra planului simfizei), craniul este mobil situat deasupra strâmătorii superioare fără a solicita orificiul cervical, între prezentație și curbura sacrului se interpun trei degete ale examinatorului (semnul Farabeuf).

#### *Prelungirea coborârii prezentației*

Prelungirea coborârii prezentației constă în progresiunea prezentației în excavație mai puțin de 1 cm/oră la primipare și de 2 cm/oră la multipare (în mod normal, coborârea în excavație ar trebui să se facă cu 3 cm/oră la primipare și cu 6,5 cm/oră la multipare).

Cauzele cele mai frecvente sunt: hipotonia uterină, sedarea în exces, anestezia regională peridurală, prezentațiile distocice, distocia de strâmtoare mijlocie.

Diagnosticul se pune în urma efectuării a trei examinări în decurs de două ore.

#### *Oprirea coborârii*

Oprirea coborârii constă în absența progresiunii craniului în excavație, fiind echivalentă cu blocarea craniului în excavație în expulzie.

Cauzele implicate în apariția acestei anomalii sunt: hipotonie uterină, prezentații distocice, distocie de strâmtoare inferioară, anestezie regională epidurală.

Diagnosticul se pune în urma efectuării a minimum două examinări la 1 oră interval. Diagnosticul este de multe ori dificil datorită existenței besei serosangvinolente constituite prin infiltrarea părților moi pericraniene fetale.

#### *Travaliul precipitat*

Travaliul precipitat se caracterizează printr-o progresiune rapidă a dilatației mai mare de 5 cm/oră la primipare și 10 cm/oră la multipare.

Diagnosticul în multe cazuri este pus retrospectiv după expulzia fătului.

Cauza, în multe situații nu poate fi precizată, dar perfuzia ocitocică poate fi răspunzătoare într-un număr limitat de cazuri.

#### *Complicațiile distociilor de dinamică*

Prelungirea anormală a travaliului prezintă un risc crescut al complicațiilor infecțioase materne și fetale.

Hipoxia fetală apare în circumstanțele prelungirii travaliului, care generează perturbarea circulației utero-placentare, precum și secundar compresiei cordonului ombilical în travaliile hipertone-hiperkinetice.

Travaliile hipertone-hiperkinetice în condițiile unei disproporții fetopelvine realizează în timp sindromul de preruptură uterină.

Traumatismele fetale pot apărea datorită învingerii în forță a unui obstacol sau a unor manevre obstetricale.

Complicațiile travaliului precipitat sunt reprezentate de: rupturile canalului de naștere, detresa respiratorie a nou-născutului.

#### *Atitudine terapeutică*

În cazul prelungirii perioadei de latență, sunt două metode terapeutice care pot fi utilizate: repausul terapeutic și stimularea cu oxitocină.

Ambele metode au aproximativ aceeași eficiență. Selectarea uneia dintre metode se face în funcție de starea de oboseală a gravidei și de cauza anomaliei. Repausul terapeutic constă în administrarea intramusculară de Mialgin 1 fiolă. Dacă se recurge la stimularea cu oxitocin se începe cu o doză de 0,5-1 mU/min și se crește gradat la un interval de 40-60 minute (5 UI în 500 ml soluție, corespunzând la 10 mUI la 1 ml, începându-se cu 2 picături/min și apoi crescându-se gradat). Alți autori încep cu un ritm de 8-10 picături/min, crescându-se progresiv fără a depăși 40 picături/min. Ruperea artificială a membranelor nu se practică în această anomalie de dinamică.



Această anomalie nu prezintă un risc pentru mamă sau făt, aproximativ 75% din gravide putând naște pe cale vaginală.

În prelungirea fazei active, atitudinea terapeutică depinde de cauza ce a determinat această anomalie. Dacă este vorba de disproporție fetopelvină, este indicată operația cezariană. Dacă este consecința unei hipotonii uterine (2 contracții la un interval de 10 minute, ce durează mai puțin de 40 de secunde), este indicată stimularea cu oxitocină.

Aproape 70% dintre gravide cu fază activă prelungită vor prezenta ulterior și oprirea secundară a dilatației, sau oprirea coborârii, în acest caz crescând incidența cezarienei și a aplicațiilor de forceps. Prognosticul fetal este rezervat dacă nu se intervine în timp util.

În cazul opririi secundare a dilatației datorită unei disproporții cefalopelvice, este indicată operația cezariană. Dacă dinamica uterină neadecvată este cauza, atunci este indicată stimularea cu oxitocină. De obicei, oprirea progresiunii dilatației apărută precoce în faza activă este secundară unei disproporții cefalopelvice.

În cazul prelungirii fazei de decelerație atitudinea depinde de caracterele coborârii prezentației. Dacă prezentația este sub nivelul spinelor sciaticice, disproporția fetopelvină este puțin probabilă și stimularea cu oxitocină este indicată sau expectativă în cazul anesteziei peridurale. Dacă prezentația este deasupra planului spinelor sciaticice, disproporția fetopelvină este cauza mai probabilă și se impune indicația cezariană.

Mai mult de jumătate din primipare și mai mult de 30% dintre multiparele cu această anomalie vor suferi o intervenție obstetricală (forceps, cezariană).

În cazul lipsei angajării prezentației operația cezariană este singura conduită corectă.

În cazul prelungirii coborârii prezentației și a opririi prezentației atitudinea terapeutică depinde de agentul etiologic implicat. Anestezia epidurală sau sedarea excesivă vor fi abordate printr-o atitudine de expectativă.

În cazul în care se exclude un obstacol mecanic sau o prezentație distocică, se poate recurge la perfuzia ocitocică. Distocia fetopelvină sau existența unei prezentații distocice impune cezariana. Dacă craniul fetal se blochează în excavație conduita de elecție este aplicația de forceps.

În cazul prelungirii coborârii, mai mult de jumătate din gravide vor putea naște pe cale vaginală fără aplicație de forceps, iar restul cu aplicație de forceps. Dacă apare blocarea craniului în excavație, incidența manevrelor obstetricale este foarte mare.

Dacă travaliul precipitat este diagnosticat înainte de naștere, acesta va fi inhibat cu agenți beta mimetici de tipul Terbutalinei 250-500 mg administrată intravenos, sau sulfatul de magneziu în doză inițială de 6 g intravenos în 30 de minute.

## **Distocia prin exces de volum fetal**

### **Definiție**

Excesul de volum fetal se referă fie la mărirea globală a fătului (fătul macrosom-greutate peste 4000 g), fie la mărirea unui segment al fătului (craniul, trunchiul, sau pelvisul).

Macrosomia fetală reprezintă creșterea dimensiunilor trunchiului fetal în comparație cu craniul fetal.

### **Distocia prin mărirea globală a fătului**

#### **Etiologie**

În patogenia excesului de volum fetal pot fi implicați mai mulți factori. Aceștia sunt: multiparitatea, diabetul matern, obezitatea maternă, sarcina prelungită, factorul ereditar.

Caracteristicile feților voluminoși sunt următoarele: lungimea peste 54 cm, diametrul biparietal uneori mai mare de 100 mm, diametrul biacromial crescut. La feții voluminoși distocia apare, craniul fiind



mai mare și mai rigid. După ce craniul a trecut prin canalul pelvigenital, distocia se poate datora blocării umerilor la nivelul strâmtorii superioare sau la nivelul strâmtorii inferioare.

### **Diagnostic**

Examenul clinic poate atrage atenția asupra unui exces de volum fetal. Uterul gravid ajunge la dimensiuni semnificative: înălțimea uterului la termen depășește 40 cm, circumferința abdominală este mărită.

Ecografia, măsurând diametrul biparietal, circumferința abdominală, lungimea femurului, volumul de lichid amniotic, poate identifica prezența unui risc crescut pentru macrosomie, fără a stabili cu precizie existența macrosomiei. Cei mai fideli parametri ecografici pentru estimarea existenței macrosomiei sunt: circumferința abdominală și lungimea femurului.

Diagnosticul diferențial se face cu: sarcina multiplă, hidramniosul, anasarca fetoplacentară.

### **Complicații**

Distociile de dinamică uterină datorate supradistensiei și disproporției fetopelviene sunt frecvente pe parcursul travaliului.

Macrosomia este asociată cu un risc crescut de apariție a unor complicații: fractura de claviculă, distocia umerilor, leziuni ale plexului brahial, traumatismul părților moi materne.

### **Atitudine terapeutică**

Sarcina în care se suspectează existența unui făt macrosom necesită o monitorizare atentă cardiotocografică în timpul travaliului.

Pentru feții voluminoși în cazul unui bazin normal se indică proba de travaliu. Existența unei distocii a bazinului indică operația cezariană.

Operația cezariană este indicată fără o probă de travaliu prealabilă și în cazul: unui făt apreciat cu o greutate peste 4500 g, unui făt care are peste 4000 g, iar mama este diabetică, prezentației pelviene asociată

macrosomiei, suferinței fetale la începutul travaliului.

Apariția unei distocii humerale necesită o rezolvare rapidă, reducerea intervalului de timp între nașterea capului și nașterea trunchiului fiind de mare importanță pentru supraviețuirea fătului. Distociile humerale minore se pot rezolva prin tracționarea în jos a craniului fetal concomitent cu exercitarea de către un ajutor a unei presiuni suprasimfizare. Flectarea exagerată a coapselor mamei pe abdomen, rotarea umărului posterior cu 180 de grade, fracturarea voluntară a claviculei, nașterea umărului posterior, sunt câteva dintre manevrele care pot fi folosite pentru rezolvarea distociei humerale.

### **Distocia prin exces de volum fetal localizat**

Excesul localizat de volum fetal poate afecta: extremitatea cefalică (hidrocefalia – acumularea excesivă de lichid cefalorahidian în ventriculi cerebrali datorită unei obstrucții între locul de producere și cel de absorbție a lichidului cefalorahidian), gâtul în cazul chisturilor congenitale, trunchiul și abdomenul în cazul ascitei, vezicii urinare destinse, rinichiul polichistic.

Gemenii conjuncți pot fi o cauză de distocie. Sunt trei grupe de gemeni conjuncți: 1) formarea dublă, incompletă a jumătății inferioare sau superioare, 2) gemeni care sunt uniți în porțiunea superioară sau inferioară (craniopagus, ischiopagus), 3) gemeni uniți la nivelul trunchiului (toracopagus).

### **Etiologie**

Sunt două categorii de cauze implicate în etiologia hidrocefaliei: cauze în care obstrucția este extraventriculară (hidrocefalia comunicantă) și apare în: encefalocel, inflamația leptomeningelor, malformația Arnold Chiari, papilom de plex coroidian, absența congenitală a granulațiilor arahnoidiene și cauze în care obstrucția este la nivelul sistemului ventricular (hidrocefalia necomunicantă) și apare în: tumori



intracraniene, chistul Dandy Walker, stenoza de duct.

Cauzele care generează mărirea de volum a abdomenului sunt: prezența ascitei (în incompatibilitatea de Rh cu titru crescut de anticorpi), rinichii polichistici, hepatomegalia, vezica urinară destinsă.

### **Diagnostic**

Diagnosticul hidrocefaliei în prezentațiile craniene poate fi sugerat de examenul abdominal, constatându-se o masă tumorală fermă, de dimensiuni mari, deasupra simfizei, bătăile cordului fetal se auscultă mai bine deasupra ombilicului (ca în prezentațiile pelviene) datorită trunchiului care este împins ascendent de dimensiunile exagerate ale craniului.

Examenul genital evidențiază fontanelele și suturile lărgite.

Diagnosticul de certitudine este pus de ecografie și radiografie. Ecografia evidențiază: diametrul biparietal peste 120 mm, ventriculii laterali măriți, cortexul cerebral subțiat. Radiografia evidențiază dimensiunile mărite ale craniului fetal și lărgirea suturilor. Diagnosticul clinic și radiologic este mai dificil în cazul prezentației pelviene, ceea ce face ca ecografia să fie pe primul plan.

După ce a fost diagnosticată prezența hidrocefaliei, sunt obligatorii controalele ecografice săptămânale pentru a stabili dacă hidrocefalia este progresivă sau stabilă, aceasta influențând atitudinea terapeutică.

Mărirea de volum a abdomenului poate fi determinată cu certitudine numai prin examen ecografic.

### **Complicații**

Distociile de dinamică și de dilatație apar destul de frecvent asociate cu aceste anomalii.

Ruptura uterină este o complicație majoră care poate apărea înainte de dilatația completă. Hidrocefalia favorizează apariția rupturii uterine pentru că diametrul transversal al craniului este mare și destinde exagerat segmentul inferior.

### **Atitudinea terapeutică**

În cazul hidrocefaliei progresive și importante, asociată și cu alte malformații, este indicată nașterea pe cale vaginală, iar în cazul hidrocefaliei stabile și mici este luată în considerare nașterea prin cezariană (datorită progreselor chirurgiei neonatale care s-au făcut în ultimul timp).

În hidrocefalia importantă în prezentație craniană, nașterea pe cale vaginală nu este posibilă, decât după reducerea dimensiunilor capului fătului, fie prin cefalocenteză (perforarea cu un ac a calotei), fie prin cranioclație (perforarea cu un instrument special).

În prezentațiile pelviene, după degajarea trunchiului va fi practică craniotomia transoccipitală, iar evacuarea lichidului cefalorahidian va permite degajarea craniului.

Puncționarea craniului se poate face vaginal sau transabdominal.

În excesul de volum fetal prin prezența ascitei, dacă aceasta este descoperită după degajarea craniului, decompresiunea abdomenului fetal prin puncționarea abdomenului mamei pe linia mediană devine o necesitate. Dacă diagnosticul este stabilit înainte de naștere, se poate lua în discuție operația cezariană.

## **Distocia de părți moi materne**

Distocia de părți moi include anomalii ale vulvei, vaginului, cervicale și uterine, anexelor, care pot împiedica sau complica desfășurarea actului nașterii.

### **A. ANOMALIILE VULVARE**

#### **Atrezia incompletă**

Atrezia vulvară incompletă poate constitui un obstacol în calea nașterii.

Cauzele cele mai frecvente sunt traumatismele, care determină cicatrice vicioase, sau infecțiile.



Acest defect poate determina un factor de rezistență în calea nașterii care de obicei este învins prin presiunea exercitată de prezentație.

Expulzia fătului poate avea ca urmare laceratii perineale întinse.

*Atitudinea* indicată este realizarea unei epiziotomii cât mai largi.

### Abcesul de glandă Bartholin

În *etiologia* acestei afecțiuni sunt implicați germeni ca: stafilococul patogen, streptococul, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, enterococul, gonococul.

*Diagnosticul* se pune pe semnele subiective: durerea intensă vulvoperineală, mers dificil, febră, frisoane. Obiectiv se constată tumefacție la nivelul labiei mari, însoțită de semne inflamatorii, iar la exprimarea glandei se poate exterioriza puroi.

*Complicația* redutabilă a acestei afecțiuni o constituie faptul că ea poate reprezenta punctul de plecare al infecțiilor puerperale.

*Atitudinea* terapeutică constă în incizia și drenajul acestuia ori de câte ori se constată apariția unui abces de glandă Bartholin pe parcursul sarcinii.

Administrarea de antibiotice cu spectru larg este utilă.

### Condilomatoza

Infecția genitală cu papilomavirusul uman determină apariția condilomatozei acuminate. Este o afecțiune cu transmisie sexuală.

*Diagnosticul* se pune pe simptomele subiective: prurit, usturimi, secreție vaginală cu miros neplăcut, disurie. Examenul obiectiv pune în evidență localizarea condiloamelor (vegetațiilor veneriene) la nivelul vulvei, perineului, vaginului, colului. Leziunile apar sub forma unor papiloame mici, multiple, care pot conglomera dând aspectul conopidiform.

*Complicațiile* ce pot apărea sunt: laceratii perineale întinse, hemoragii suprainfectate cu corioamniotită secundară, travaliu prematur, dehiscenta epiziotomiei, transmiterea la făt.

*Atitudinea* terapeutică preferată este eradicarea acestor leziuni înainte de naștere. Cu toate că până în prezent nu sunt dovezi certe cu privire la transmisia de la mamă la făt, există suficiente dovezi clinice și de laborator care să sprijine această concluzie. Reducerea formațiunilor condilomatoase scade riscul transmiterii afecțiunii de la mamă la făt, împiedicând apariția celorlalte complicații. Eradicarea acestor formațiuni se face prin: excizie chirurgicală, crioterapie singură sau asociată cu electrocauterizare, excizie cu laserul. Aplicarea locală de podofilină și 5-fluorouracil sunt contraindicate în sarcină. Unii autori recomandă ca terapia în sarcină să fie amânată până după 32 de săptămâni pentru a fi siguri, în cazul declanșării unui travaliu prematur, că fătul este matur.

## B. ANOMALII VAGINALE

### Septurile și stricturile

*Etiologie:* prezența septurilor se datorează unor anomalii în organogeneza aparatului genital feminin.

*Diagnosticul* se pune pe examenul obiectiv local care pune în evidență fie un sept longitudinal care împarte vaginul complet, când se întinde de la vulvă la col, sau incomplet, când este limitat la porțiunea superioară sau inferioară a vaginului, fie un sept transversal care separă porțiunea superioară a vaginului de restul canalului.

Septul transversal poate fi confundat cu limita superioară a vaginului, iar orificiul prezent la nivelul septului poate fi confundat cu orificiul extern al colului.

*Complicațiile* ce pot apărea sunt: blocarea progresiunii prezentației în special pentru septul longitudinal incomplet, laceratii ale peretelui vaginal.

*Atitudine:* septurile vaginale complete longitudinale permit coborârea gradată a prezentației și dilatația colului fără a cauza distocie. Septurile longitudinale incomplete și cele transversale trebuie să fie secționate. În anumite cazuri se va recurge la operația cezariană.



### **Atrezia incompletă**

*Etiologie.* Atrezia vaginală incompletă este secundară unei anomalii de dezvoltare sau este rezultatul unui traumatism sau infecții care a generat cicatrice extinse.

Totodată poate apărea ca urmare a utilizării de substanțe corozive în scop abortiv.

*Diagnostic.* Se constată la examenul clinic dezvoltarea incompletă a unui segment al vaginului.

*Atitudine.* În marea majoritate a cazurilor înmuierea țesuturilor secundar sarcinii va face ca obstrucția să fie progresiv depășită în urma presiunii exercitate de prezentație. Rareori sunt necesare dilatațiile manuale, inciziile sau operația cezariană.

Dacă țesuturile sunt foarte rezistente astfel încât dilatarea spontană pare puțin probabilă, se impune operația cezariană.

## **C. ANOMALII CERVICALE ȘI UTERINE**

### **Stenoza cervicală**

*Etiologie.* Stenozele cervicale apar după: cauterizări, criocauterizări, după travaliu anterior asociat cu rupturi extinse, cancer cervical, conizații, amputații.

*Atitudine.* Prezența stenozei nu face imposibilă nașterea pe cale vaginală. Edematizarea țesuturilor ce apare în sarcină face ca stenoza cervicală să poată ceda treptat în cursul travaliului. În cazurile în care stenoza este severă, astfel încât dilatația este puțin probabilă, se impune cezariana.

### **Hiperanteflexia și retroflexia uterină**

*Etiologie.* Exagerarea gradului de anteflexie a uterului poate apărea în primele luni de sarcină, fără a avea o semnificație patologică. În ultimele luni de sarcină, mai ales la multipare, unde peretele abdominal este lax, poate apărea hiperanteflexia ute-

rului, uneori fundul uterin ajungând sub marginea superioară a simfizei.

Retroflexia uterină este întâlnită la 10% dintre femeile gravide. Majoritatea autorilor nu consideră retroflexia uterină ca fiind patologică. Ea este considerată patologică atunci când se asociază cu încarcerarea uterului în curbura sacrată.

*Diagnostic.* Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic care constată o micșorare a unghiului de anteflexie (sub 120 grade) în cazul hiperanteflexiei, sau când constată deschiderea posterioară a unghiului de flexie, în cazul retroflexiei.

Uterul gravid retroflexat încarcerat poate determina: imposibilitatea de a urina, disconfortul abdominal. Pe măsură ce presiunea intravezicală crește, gravida va urina prin supraplin, fără ca vezica urinară să se golească complet. Rareori obstrucția urinară este atât de severă încât să determine apariția azotemiei.

*Complicații.* În cazul uterului hiperanteflexat, acesta poate împiedica transmiterea corespunzătoare a forței contracțiilor uterine la col, împiedicând astfel dilatarea colului și angajarea prezentației.

În cazul uterului retroflexat s-a constatat creșterea frecvenței sângerării precoce și a frecvenței avortului.

*Atitudine.* În uterul retroflectat poate fi necesară re poziționarea uterului. După cateterismul vezical uterul poate reveni uneori spontan la poziția normală punând gravida în poziția genupectorală. Alteori este necesară anestezia rahidiană și corectarea de către medic a retroflexiei.

### **Fibromul uterin**

*Etiologie și patogenie.* Nu se cunoaște cauza care determină apariția fibromului uterin, dar s-a constatat o creștere a dimensiunilor fibromului în sarcină. Creșterea uterului și a fibromului în sarcină se datorează unui mecanism complex care are la bază acțiunea estrogenilor, progesteronului și a unor factori de creștere.



Creșterea fibromului se realizează în prima parte a sarcinii când are loc creșterea nivelului de estrogeni concomitent cu creșterea receptorilor estrogenici. În a doua jumătate a sarcinii are loc o scădere a numărului receptorilor estrogenici ca urmare a nivelurilor crescute de estrogeni, ce inhibă creșterea numerică a receptorilor estrogenici (*down regulation*). Astfel, în primul trimestru de sarcină mioamele cresc în dimensiuni.

În al doilea trimestru mioamele mici (2-6 cm) rămân nemodificate, în timp ce mioamele mari pot să scadă în dimensiuni (datorită scăderii numărului de receptori). În trimestrul trei, indiferent de dimensiunea inițială a fibromului, mioamele rămân la aceleași dimensiuni sau scad în dimensiuni (datorită numărului scăzut de receptori estrogenici).

Pe lângă creșterea în dimensiuni a fibromului, acesta se poate necrobioza, torsiona, sau chiar degenera, în cursul sarcinii.

**Diagnostic.** Diagnosticul fibromului uterin asociat sarcinii se pune pe examenul clinic și paraclinic.

În primul trimestru de sarcină examenul obiectiv evidențiază:

- uterul este mărit de volum;
- uter mai mare decât amenoreea, putând fi dureros la palpare și mobilizare;
- forma este neregulată, alternând zone de consistență diminuată cu zone de consistență dură;
- sângerare în sarcină.

Paraclinic, testele de sarcină sunt pozitive, iar ecografia permite evidențierea sarcinii, precum și localizarea și dimensiunile mioamelor.

În trimestrul trei de sarcină diagnosticul clinic este dificil, de un real folos fiind ecografia. Dar și examenul ecografic are limitele lui, în unele cazuri tumorile ovariene, sarcina ectopică, craniul fetal, fiind confundate cu mioame uterine. Din acest motiv rezonanța magnetică nucleară este indicată de unii autori pentru stabilirea cu precizie a diagnosticului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul trimestru de sarcină cu tumorile ovariene incluse în ligamentul larg, acestea pierzându-și mobilitatea. Șanțul de delimitare față de uter este greu de delimitat. În trimestrul trei se impune diagnosticul diferențial cu sarcina gemelară, când fibromul uterin poate fi confundat cu craniul celui de-al doilea făt. Prezența a două focare de auscultatie cardiacă precum și examenul ecografic tranșează diagnosticul. Totodată se poate face diagnosticul diferențial și cu hidramniosul, ecografia fiind cea care tranșează diagnosticul.

**Complicații.** Sarcina poate influența evoluția fibromului, putând determina apariția mai multor complicații ale acestuia. Acestea sunt:

- degenerescenta aseptică urmată de degenerescenta septică caracterizată prin: durere locală, sensibilitate la palpare a abdomenului, stare subfebrilă, tahicardie, astenie;
- hemoragia intracapsulară. Sindromul clinic este dat de hemoragia internă cu iritație peritoneală;
- torsiunea interesează fibroamele pediculate și îmbracă simptomatologia abdomenului acut;
- compresiunea, fibromul crescând în sarcină poate determina compresiunea formațiunilor vecine, rect, vezică.

La rândul ei, sarcina poate fi influențată de prezența fibromului. În cursul sarcinii pot apărea:

- prezentații distocice prin împiedicarea culbutei și ocupării cavității uterine de către fibrom;
- sarcina tubară, în cazul localizării fibromului în vecinătatea cornului uterin;
- avortul;
- nașterea prematură, datorită contractilității uterine crescute;
- placenta praevia, placenta acreta, datorită placentatiei deficitare.



Fibromul acționează limitând dezvoltarea endometrului, determinând placentatie deficitară și crescând excitabilitatea uterină.

În cursul travaliului pot apărea:

- anomalii de dinamică datorită existenței țesutului fibros din structura mioamelor, precum și în cazul localizării mioamelor la nivelul segmentului inferior (tumori praevia), fiind împiedicată evoluția travaliului;
- prezentații distocice;
- decolarea prematură de placentă datorită inserției placentei și contactul acesteia cu fibromul;
- ruptura uterină în cazul mioamelor praevia.

În lăuzie, sângerarea în postpartumul imediat nu este mai frecventă decât în absența fibromului, cât atunci când apare este abundentă, putând determina apariția șocului hemoragie. Aceasta se datorează deficitului de refracție a uterului fibromatos. Totodată, se mai poate datora și existenței unei placentae acreta, retenției placentare. Necroza septică este o complicație severă, apărută deseori după endometrite acute. La câteva săptămâni după naștere poate apărea expulzia completă sau incompletă a unui miom submucos.

*Atitudine.* În cursul sarcinii este necesară urmărirea evoluției mioamelor, atât prin examen clinic, cât și prin ecografii repetate.

În timpul sarcinii, atitudinea față de fibrom este o atitudine conservatoare. Se impune intervenția chirurgicală pe parcursul sarcinii cu efectuarea miomectomiei, numai dacă apar două complicații: torsiunea ireductibilă și necrobioza aseptică rezistentă la tratament medical.

Nașterea pe căi naturale poate decurge în cazul fibroamelor mici, care nu afectează o parte importantă din miometru.

Prezența unei distocii dinamice care nu se corectează, a unui fibrom praevia, precum și a unei prezentații distocice impune operația cezariană.

Miomectomia practică în cursul operației cezariene nu este recomandată.

Hemoragiile în postpartumul imediat sunt complicații care de multe ori nu pot fi stăpânite decât prin histerectomie, urmărirea atentă în perioada de lăuzie fiind foarte importantă.

Necroza septică apărută în lăuzie necesită antibioterapie cu spectru larg.

## D. TUMORILE OVARIENE BENIGNE

*Etiologie.* Cele mai frecvente tumori sunt tumorile chistice, iar dintre acestea teratoamele chistice și chistadenomul mucinos sunt cele mai frecvente. Tumorile ovariene pot fi împărțite în tumori care apar în sarcină, și ulterior dispar, și tumori care erau preexistente sarcinii.

*Diagnostic.* Tumorile ovariene apărute în cursul sarcinii sunt uneori destul de greu de diagnosticat.

Simptomatologia este mai bogată în cazul tumorilor voluminoase.

Durerea poate apărea când tumora atinge dimensiuni mai mari. O gravidă care nu avea niciun fel de simptom prezintă dureri intense, cu caracter colicativ. Sângerările vaginale, atunci când apar, sunt puse pe seama sarcinii.

Examenul clinic evidențiază:

- colul este moale, păstos, deviat lateral;
- corpul uterin este mărit, păstos, deviat lateral sau anterior;
- lateral sau posterior de uter se constată o formațiune tumorală chistică (de regulă) sau dură (în cazul tumorilor dermoide), bine conturată, mobilă, cu șanț de delimitare față de uter; dacă formațiunea tumorală este inclusă în ligamentul larg sau inclavată în pelvis, mobilitatea este redusă, iar șanțul de delimitare față de uter este mai dificil de sesizat.
- dacă dimensiunea tumorii este mai mică de 10 cm, sediul acesteia este pelvin, dacă dimensiunea este mai mare de 10 cm, sediul tumorii este abdominal, în această situație diagnos-



ticul fiind dificil mai ales în trimestrul III de sarcină; în situația în care chistul este abdominal, tactul vaginal evidențiază o formațiune regulată, rotundă, renitentă, indoloreabilă, mobilă, cu convexitatea superior.

- în trimestrul I de sarcină tumorile voluminoase cu sediu abdominal deplasează mult uterul, tumora, mai ales dacă este chistică, putând fi confundată cu uterul gravid; în trimestrul III tumorile voluminoase ovariene sunt dificil de diagnosticat, mărirea de volum a abdomenului putând fi atribuită altor cauze (sarcina multiplă, hidramnios etc.).

Ecografia (transabdominală sau transvaginală utilizând Doppler-ul color pentru aprecierea vascularizației tumorii) poate pune cu certitudine diagnosticul unei tumori ovariene asociate sarcinii. Recent, unii autori sugerează utilizarea rezonanței magnetice nucleare pentru evaluarea preoperatorie a tumorilor ovariene.

O dată diagnosticată prezența unei formațiuni tumorale ovariene, se pun următoarele probleme:

- formațiunea este benignă sau malignă?
- este posibilă apariția complicațiilor?
- formațiunea tumorală va regresa sau va crește?

La ultimele două întrebări, monitorizarea atentă ecografică și clinică pe parcursul sarcinii, precum și a travaliului, va putea da răspunsul. În ceea ce privește prima întrebare, ecografia este foarte utilă. Creșterea în dimensiuni, prezența unor septuri groase, a unor excrescențe, a unor zone hiperecogene, ridică suspiciunea neoplaziei maligne.

Diagnosticul diferențial cuprinde:

- corpul galben gestațional, de obicei mai mic de 6 cm, regresează după luna a treia.
- miomul pediculat: este destul de dificil diagnosticul clinic diferențial datorită imbibăției gravidice a miomului. Totodată, acesta nu face corp comun cu uterul, astfel că ecografia

este de un real folos în această situație;

- sarcina ectopică: sângerări cu sânge negricios, în cantități reduse, tumora laterouterină căzută în Douglas este renitentă, dureroasă, crește de la un examen la altul;
- hidrosalpinxul: formațiunea situată lateral de uter, netedă, regulată, chistică, alungită;
- vezica urinară destinsă complică un uter gravid retroflectat și încarcerat;
- sarcina multiplă în cazul formațiunilor cu sediu abdominal;
- hidramniosul în cazul formațiunilor cu sediu abdominal.

*Complicații.* Sarcina poate influența evoluția formațiunilor tumorale ovariene, iar acestea la rândul lor pot influența evoluția sarcinii și a travaliului.

Complicațiile pe care le pot prezenta formațiunile tumorale ovariene depind și de dimensiunile acestora. Tumorile mici de 3-4 cm nu se complică în timpul sarcinii, iar tumorile mai mari se pot complica în sensul apariției următoarelor complicații:

- torsiunea: apare de obicei în trimestrul întâi de sarcină și lăuzie interesând mai frecvent chisturile dermoide, iar simptomatologia se caracterizează prin dureri intense în abdomenul inferior, vărsături, semne de iritație peritoneală;
- suprainfectarea urmează de obicei torsiunii;
- hemoragia intrachistică și ruptura survin de obicei după torsiune;
- compresiune; când tumora crește, sau în travaliu, când prezentația este în contact cu tumora.

Tumorile ovariene sunt responsabile de apariția unor anomalii ale mecanismului nașterii.

S-a constatat că formațiunile tumorale ovariene nu cresc incidența nașterilor premature sau ale avortului, decât în cazul apariției unei complicații (ruptură, torsiune).

În cursul travaliului pot apărea distocii de dinamică, prezentații distocice, sau chistul



poate să fie un obstacol praevia. Uneori, din cauza compresiunii prezentației, chistul poate suferi și pot apărea hemoragii intrachistice sau chiar rupturi. Rareori, datorită contracțiilor uterine, are loc dislocarea chistului din aderențele sale, și se pot produce hemoragii peritoneale.

*Atitudine.* Chisturile mai mici de 5 cm vor rămâne în observație clinică și ecografică. De obicei aceste chisturi sunt chisturi de corp galben, care regresează pe măsură ce sarcina progresează.

Chisturile între 5 și 10 cm, dacă prezintă un aspect ecografic corespunzător unui chist simplu, vor putea fi urmărite pe parcursul sarcinii, clinic și ecografic. Dacă aspectul ecografic cuprinde prezența septurilor sau nodulilor, sau a unor excrescențe solide, intervenția chirurgicală se impune.

Chisturile peste 10 cm diametru vor fi abordate chirurgical.

Laparotomia trebuie să se realizeze în luna a patra de sarcină, pentru a reduce la minim riscul de avort.

În absența apariției unei complicații a formațiunii tumorale ovariene sau în cursul travaliului, nașterea pe cale vaginală este posibilă, iar extirparea tumorii se va face ulterior. Dacă tumora poate modifica desfășurarea nașterii, se va aștepta până când fătul este viabil și se practică operația cezariană cu ablația tumorii și examen extemporeu.

Dacă tumora este inclavată, sau în cazul apariției oricărei complicații a tumorii, nașterea pe cale vaginală este imposibilă, și operația cezariană se impune concomitent cu rezecția chistului.

## Distocia osoasă

### Definiție

Micșorarea diametrelor bazinului mic osos (bazin obstetrical), cu scăderea capacității acestuia, constituie un bazin distocic. Acesta poate determina anomalii ale travaliului, urmate de traumatisme fetale și materne severe.

### Etiologie

Anomaliile bazinului pot fi congenitale, sau câștigate. Cauzele deformării bazinului sunt: rahitismul (determină un exces de maleabilitate a oaselor), tuberculoza osoasă (determină deformări ale coloanei), luxații congenitale ale articulației coxofemorale, coxartroze, sechele de poliomielită, fracturi cu consolidare anormală.

În ceea ce privește etiopatogenia bazinelor viciate acestea se pot împărți în:

- bazine viciate prin exces de maleabilitate: bazinul rahitic, osteomalacic;
- bazine viciate prin leziuni ale coloanei vertebrale: bazinul cifotic, scoliotic, lordotic;
- bazine viciate prin leziuni ale membrilor inferioare (asimetrice): coxalgic, luxația congenitală de șold;
- bazine viciate prin anomalii de dezvoltare a oaselor în totalitate: bazinul infantil, acondroplazic, juxtominor;
- bazine viciate prin anomalii de dezvoltare localizată a oaselor: bazinul oblic ovalar, cu oprire în dezvoltarea sacrului;
- bazine acoperite: spondilolizen, spondilolistezis.

### Diagnostic

Diagnosticul anomaliilor bazinului osos se pune pe baza examenului clinic general, al pelvimetriei externe, al pelvimetriei interne. Pelvimetria cu raze X, rezonanța magnetică nucleară sau tomografia computerizată pot completa examenul clinic.

Din punct de vedere clinic anomaliile bazinului se împart în:

- micșorarea strâmtorii superioare;
  - micșorarea strâmtorii mijlocii;
  - micșorarea strâmtorii inferioare;
  - bazinele în general strâmtate.
1. *Micșorarea strâmtorii superioare.* La pelvimetria internă se constată:
    - conjugata diagonală (diametrul promontosubpubian) mai mică decât 11,5 cm (normal este 12,5 cm); conjugata vera (diametrul util sau diametrul promontoretropubian) mai



mică de 10 cm (obținută în urma scăderii a 1,5 cm din valoarea conjugatei diagonale);

- promontoriul se atinge;
- liniile nenumite se urmăresc în totalitate;
- arcul anterior al strâmtorii superioare este deschis;
- curbura sacrului este accentuată;
- strâmtoarea mijlocie și inferioară nu este modificată;
- uneori pot exista false promontorii care afectează excavația în porțiunea sa superioară.

Aceste modificări sunt frecvent întâlnite la bazinele rahitice, la care maleabilitatea excesivă a oaselor în perioada de sugar determină turtirea anteroposterioară a strâmtorii superioare (bazinul turtit anteroposterior sau inelar).

Femeia cu sechele de rahitism prezintă: talia mică, bolta palatină ogivală, craniul cu bose frontale accentuate, sternul „în carenă”, mătăanii costale, mâini pătrate, tibii deformate.

**2. Micșorarea strâmtorii mijlocii.** Micșorarea strâmtorii mijlocii este prezentă atunci când diametrul dintre spinele sciatică este mai mic de 8 cm.

Uneori micșorarea diametrului transversal al strâmtorii mijlocii este însoțit de micșorarea diametrelor transversale ale strâmtorii inferioare și superioare (bazinul turtit transversal).

La pelvimetria internă se constată:

- spinele sciatică proeminente;
- pereții excavației convergenți;

În cazul asocierii micșorării celorlalte diametre transverse (bazinul turtit transversal), pelvimetria internă evidențiază:

- promontoriul nu se atinge, strâmtoarea superioară fiind ovală;
- arcul anterior al strâmtorii superioare este închis;
- liniile nenumite sunt redresate;
- unghiul pubian este micșorat.

**3. Micșorarea strâmtorii inferioare.** Micșorarea strâmtorii inferioare este prezentă atunci când diametrul dintre

tuberozitățile ischiatice (diametrul intertuberozitar) măsurat la pelvimetria externă este mai mic sau egal cu 8 cm.

Micșorarea strâmtorii inferioare este întâlnită în cifozele potice joase, când lordoza compensatorie inferioară nivelului cifozei va deplasa promontoriul înspre posterior, iar bascularea anterioară a sacrului va îngusta strâmtoarea inferioară.

La pelvimetria internă se constată:

- proeminența coccisului înspre anterior;
- micșorarea unghiului pubian.

**4. Bazinele în general strâmte.** Bazinele în general strâmtate (juxtominor) se caracterizează prin reducerea dimensiunilor tuturor diametrelor bazinului, la nivelul celor trei strâmtori. Se întâlnesc la femeile de talie mică.

La pelvimetria internă obținem elementele caracteristice micșorării fiecărei strâmtori în parte: promontoriul se atinge, liniile nenumite se urmăresc în totalitate, curbura sacrului redresată, spinele sciatică proeminente, pereții excavației convergenți, coccisul proeminent, unghiul pubian micșorat.

În practică se mai întâlnește și bazinul de șchiopătare, un bazin deformat asimetric (oblic ovalar), rotat, deviat. Pelvimetria evidențiază: promontoriul deplasat înspre partea lezată, linia nenumită redresată de partea piciorului de sprijin (sănătos). Unghiul pubian asimetric.

### Diagnosticul unei distocii cefalopelvice

Punerea în evidență a unei disproporții între diametrele bazinului matern și dimensiunile craniului fetal este de multe ori dificilă, ea reprezentând o cauză frecventă de distocie de dinamică.

Diagnosticul unei disproporții cefalopelvice are la bază examenul clinic și paraclinic.

Pe baza examenului clinic putem obține semne directe (la pelvimetria internă) și semne indirecte. Semnele directe obținute prin pelvimetria internă sunt:

- conjugata diagonală (diametrul promontosubpubian) mai mic de 11,5 cm, iar diametrul util mai mic de 9 cm;



- aplatizarea sacrului;
- spine sciatiche proeminente;
- diametrul dintre tuberozitățile ischiatice mai mic de 8 cm (acesta este măsurat la pelvimetria externă).

Semnele indirecte de distocie cefalopelvică sunt:

- palpeul mensurator Pinard care se practică în travaliu, când membranele sunt rupte și care constă în aplicarea unei mâini cu degetele în extensie pe simfiză, iar cealaltă pe parietalul anterior al fătului, deasupra simfizei. Dacă mâna aplicată pe capul fătului se află în același plan sau deasupra simfizei, este vorba de o distocie;
- edemul colului;
- craniul nu se aplică pe col;
- craniul nu se angajează;
- apariția bosei serosangvinolente;
- suprapunerea oaselor craniului;
- deflectarea craniului (palparea ușoară a fontanelei mari);
- asinclitismul (sutura sagitală nu este la mijlocul distanței dintre promontoriu și simfiză);
- manevra Hillis-Müller negativă: se practică în timpul contracției uterine, mâna abdominală exercitând o presiune asupra fundului uterin în jos, iar cu mâna vaginală se urmărește în ce măsură prezentația progresează, lipsa progresiunii prezentației echivalând cu un rezultat negativ; manevra negativă însă nu indică faptul că nașterea pe cale vaginală nu poate avea loc.

Utilizarea testelor paraclinice, ecografia și razele X pot fi utile pentru aprecierea atât a bazinului matern, dar și a dimensiunilor craniului fetal.

Pelvimetria radiologică poate furniza date exacte asupra bazinului matern, dar nu reprezintă un factor predictiv exact asupra posibilității nașterii pe cale vaginală. Aceasta nu mai este utilizată în prezent în cazul prezentațiilor craniene. În schimb rămâne indicată în: prezentațiile pelviene, antecedente de traumatisme ale bazinului, alte anomalii ale bazinului (bazinul de șchiopătare etc.).

Ecografia nu oferă informații cu privire la bazinul obstetrical, dar permite măsurarea unor parametri fetalii importanți în evoluția nașterii: diametrul biparietal, circumferința craniană, circumferința abdominală.

Unii autori au măsurat circumferința strâmătorii superioare și mijlocii cu ajutorul razelor X și circumferințele craniului și abdomenului cu ajutorul ultrasunetelor și au stabilit un index feto-pelvin stabilit pe baza diferențelor între circumferințele pelvisului și craniului.

Diagnosticul diferențial se face pe baza caracteristicilor clinice ale fiecărui tip de bazin.

### **Complicații**

Complicațiile care pot apărea secundar unei distocii osoase sunt atât materne, cât și fetale.

Efectele materne ce pot apărea în cursul nașterii la un bazin distocic sunt multiple:

- ruptura prematură de membrane este frecvent întâlnită, datorită faptului că prezentația fiind sus situată, forța exercitată de uter va acționa direct pe membrane;
- distocia de dilatație secundară unei adaptări deficitare a fătului la bazinul osos, această adaptare fiind esențială pentru menținerea unor contracții eficiente;
- hiperkinezii uterine, care pot determina apariția sindromului de preruptură uterină și, dacă nu se intervine, a rupturii uterine;
- hipokinezii uterine după travalii lungi și obositoare;
- leziuni ale părților moi ce pot ajunge până la formarea de fistule vezicovaginale, vezicocervicale, rectovaginale, secundare necrozei determinate de presiunea exercitată de prezentație;
- corioamniotită.

### **Complicațiile fetale sunt:**

- infecție fetală intrapartum;
- prezența bosei serosangvinolente sau a cefalhematomului;



- fracturi ale oaselor craniului în special după aplicațiile de forceps;
- suprapunerea oaselor craniului urmată de hemoragii subdurale și intracraniene;
- prolabarea de cordon.

### **Atitudine**

Atitudinea în distociile osoase depinde de posibilitatea ca nașterea să decurgă pe cale vaginală în condiții sigure pentru mamă și pentru făt. O serie de factori pot influența prognosticul nașterii pe cale vaginală. Factorii care sunt favorabili unei nașteri pe cale vaginală sunt:

- diametrul util mai mare de 9 cm (între 9-10 cm este vorba de „bazinul limită”) sau mai mare de 8,5 cm (după alți autori);
- prezentația craniană occipitală în varietate anterioară;
- feții de dimensiuni nu foarte mari;
- diametrul între tuberozitățile ischiatice mai mare de 8,5 cm.

Factorii care sunt defavorabili unei nașteri pe cale vaginală sunt:

- diametrul util mai mic de 9 cm (sau 8,5 cm după alți autori), echivalează cu bazinul chirurgical;
- diametrul bituberozitar mai mic de 8,5 cm;
- varietatea posterioară a prezentației occipitale sau alte prezentații decât cea occipitală;
- feți voluminoși;
- deformări ale excavației (false promontorii, strâmtori înelare etc.);
- distocia de dinamică.

Dacă nașterea nu poate decurge pe cale vaginală se va recurge la operația cezariană.

Operația cezariană este indicată în cazul în care:

- diametrul util este mai mic de 9 cm (unii autori folosesc 8,5 cm), deci este un bazin chirurgical;
- diametrul bituberozitar mai mic de 8 cm;
- diametrul util între 9 cm și 10 cm (alți autori folosesc 8,5-9,5 cm), cu orice

altă prezentație decât prezentația craniană occipitală sau dacă uterul este cicatriceal.

### **Proba de travaliu**

Nașterea pe cale vaginală poate avea loc în bazinele limită cu diametrul util între 9 cm și 10 cm (sau 8,5-9,5 cm), în prezentația craniană occipitală. Pentru acestea se va recurge la proba de travaliu. Proba de travaliu este o probă mecanică care urmărește să stabilească dacă este posibilă angajarea craniului în bazinele limită, fără riscuri pentru mamă sau făt. Proba se începe când membranele sunt rupte, dilatația este de 4-5 cm și dinamica este corespunzătoare. Se va monitoriza cardiotocografic fătul pe parcursul probei. Proba de travaliu este pozitivă și nașterea poate decurge pe cale vaginală dacă craniul fetal s-a angajat. Dacă la dilatație completă craniul nu s-a angajat în 30-40 de minute, proba de travaliu este negativă și operația cezariană este indicată.

Totodată, cezariana este indicată dacă pe parcursul probei apare suferință fetală, distocie de dilatație, distocie de dinamică, epuizarea mamei, semnele sindromului de prerieptură uterină.

### **Distocia de prezentație**

Prezentațiile distocice sunt acele prezentații care fac imposibilă nașterea pe cale naturală, sau nașterea este urmată de traumatisme fetale sau materne severe.

Prezentațiile potențial distocice sunt acele prezentații în care nașterea pe căi naturale este posibilă, dar apar frecvent anomalii ale mecanismului de naștere urmate de incidente și accidente materne și fetale. Prezentațiile distocice sunt prezentațiile transversală și frontală.

Prezentațiile cu potențial distocie sunt prezentațiile: facială, bregmatică, pelviană.

După gradul de flexie și de deflexie a craniului, prezentațiile craniene se împart în prezentații craniene flectate și deflectate. Prezentația craniană occipitală este singura prezentație flectată (figura 52).



Prezența craniene deflectate sunt prezența: bregmatică, frontală, facială.

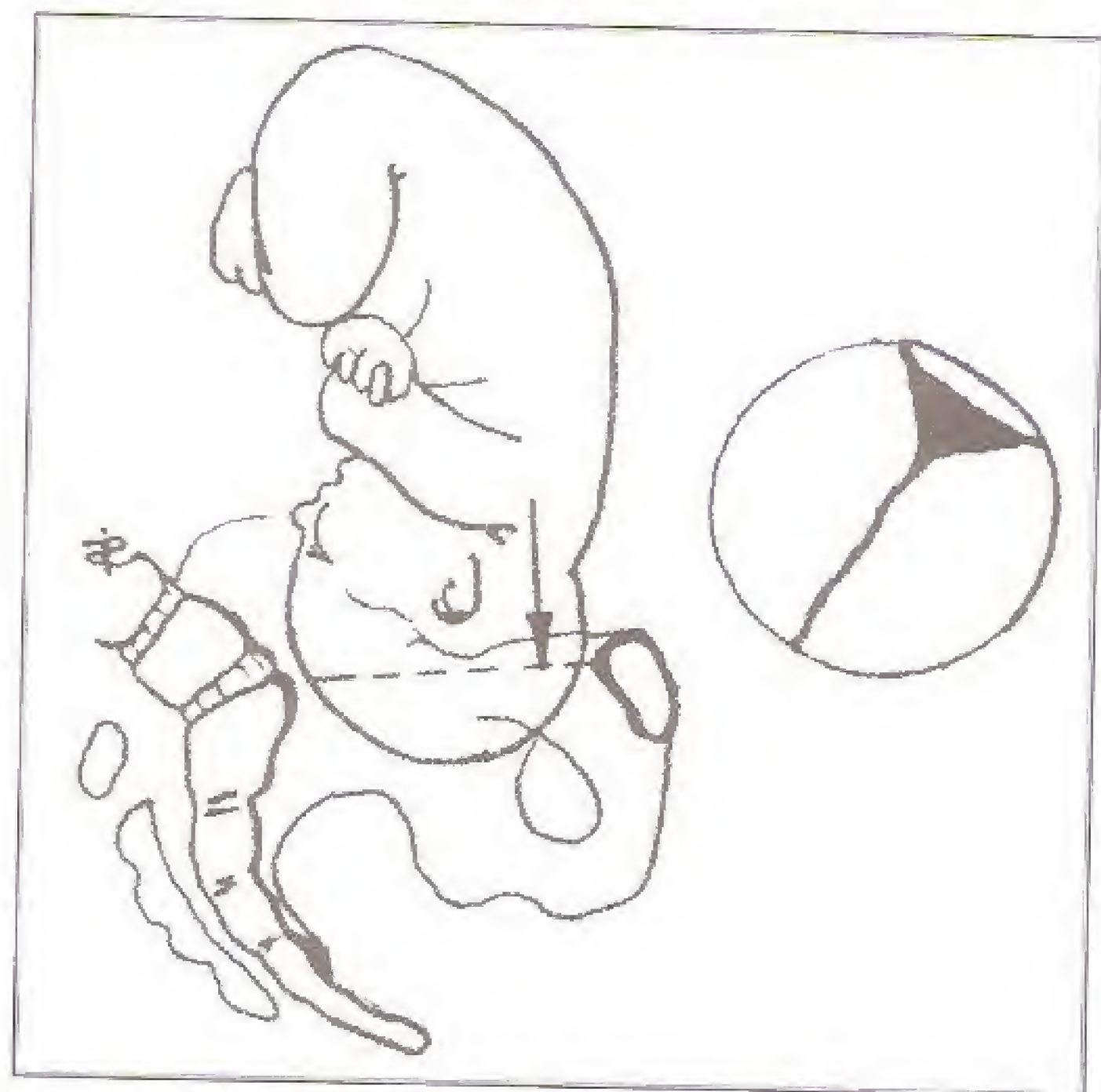


Figura 52. Prezența craniană occipitală

### Prezența facială

#### Definiție

În prezența facială (figura 53), craniul este în hiperextensie, astfel încât occiputul este în contact cu spatele fetal, iar punctul de reper al prezenței este mentonul. Fața fătului este prima care va traversa planul strâmtoarei superioare, va coborî și se va degaja prima.

Diametrul de angajare este diametrul submentobregmatic de 9,5 cm.

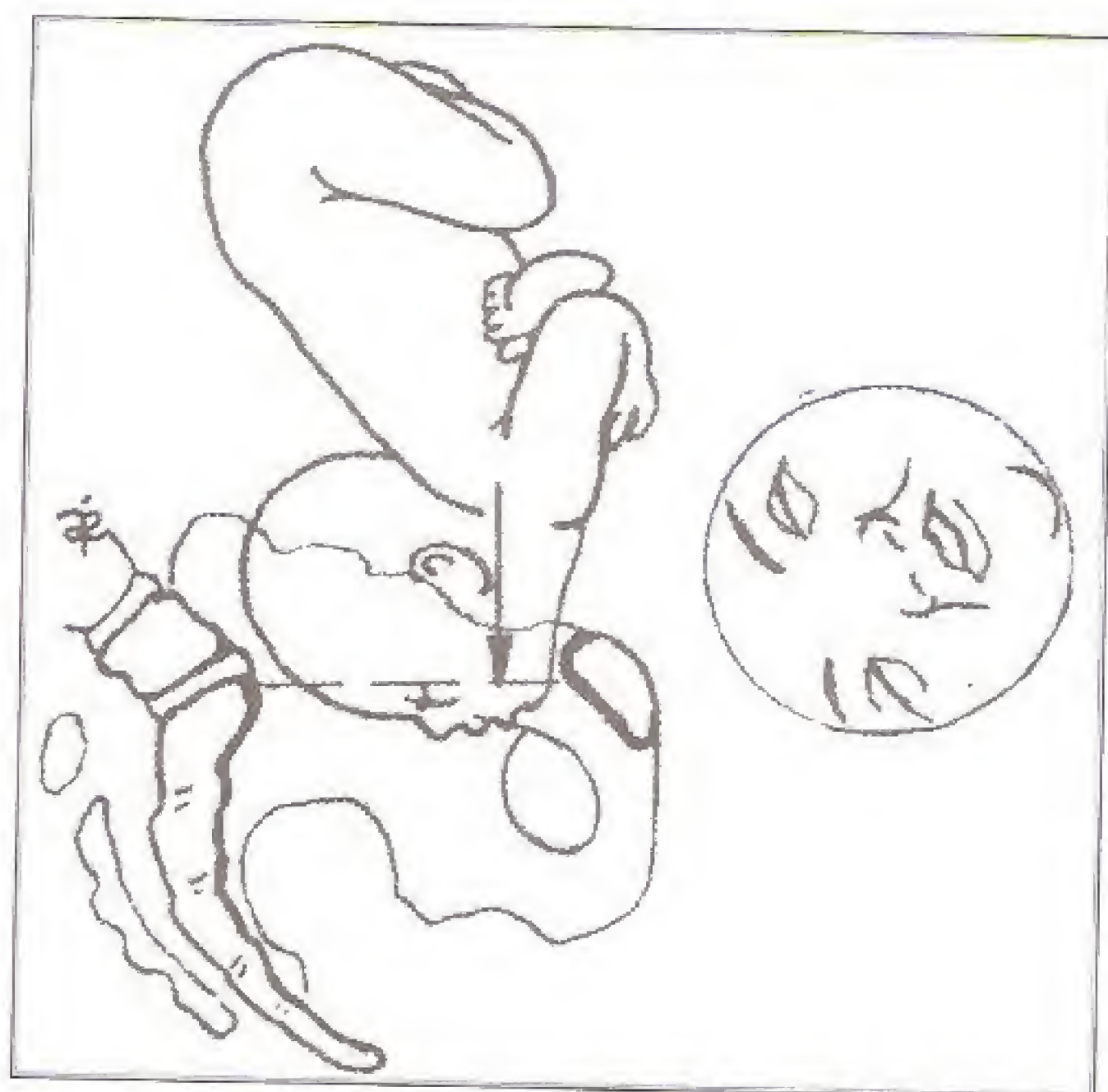


Figura 53. Prezența facială

### Etiologie

Cauzele ce pot determina apariția prezenței faciale sunt:

- cauze materne: multiparitatea, viciile de bazin, tumori praevia;
- cauze fetale: macrosomia, tumori ale regiunii cervicale;
- cauze ovulare: hidramniosul, placenta praevia, cordonul scurt.

### Diagnostic

Palparea abdominală evidențiază craniul fetal care este ușor accesibil palpării datorită situației înalte a prezenței. Între occiput și spatele fetal se palpează o depresiune adâncă „în lovitură de secure”, care reprezintă unghiul dintre occiput și spatele fetal. Auscultația evidențiază focarul de maximă percepție a bătăilor cordului fetal situat paraumbilical, de partea toracelui fetal.

Tactul vaginal efectuat în travaliu, pe membrane rupte, evidențiază: fruntea, nasul, gura, oasele malare, arcadele orbitare, mentonul. Nu se palpează fontanela bregmatică.

Radiografia abdominală și ecografia pot confirma diagnosticul clinic.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- prezența pelviană, frecvent anusul poate fi confundat cu gura, iar piramida sacrată poate fi confundată cu nasul, dar nasul spre deosebire de piramida sacrată are baza orientată spre orificiul bucal prezentând cele două narine.
- prezența frontală; se decelează fontanela mare, iar mentonul nu este accesibil palpării.

### Complicații

Complicațiile care pot să apară în cursul nașterii sunt: lipsa de angajare a craniului fetal la dilatație completă, întârzierea rotației anterioare a craniului, rotarea posterioară a craniului cu inclavarea craniului în excavație.

Edemul feței determină modificarea anatomiei feței, conducând la diagnosticul eronat de prezență pelviană. Totodată



poate apărea creșterea diametrului occipitomentonier al craniului.

### **Atitudine**

Nașterea pe căi naturale este posibilă în cazul unui bazin eutocic și în absența suferinței fetale, atitudinea fiind de expectativă, urmărindu-se mecanismul nașterii.

În cazul apariției oricăreia dintre complicațiile enumerate mai sus, se impune intervenția chirurgicală. Ținând cont că prezentația facială la feții la termen este mai frecventă în cazul existenței unui grad de distocie osoasă, cezariana este frecvent preferată.

## **Prezentația bregmatică**

### **Definiție**

Prezentația bregmatică este considerată ca fiind o formă particulară a prezentației frontale, având un grad de deflexare mai puțin important decât în frontală. Fontanela mare este porțiunea din craniul fetal care traversează prima planul strâmtorii superioare și care coboară prima în excavație. Punctul de reper pentru varietățile de poziție este fruntea.

Diametrul de angajare este diametrul occipitofrontal de 12,5 cm (figura 54).

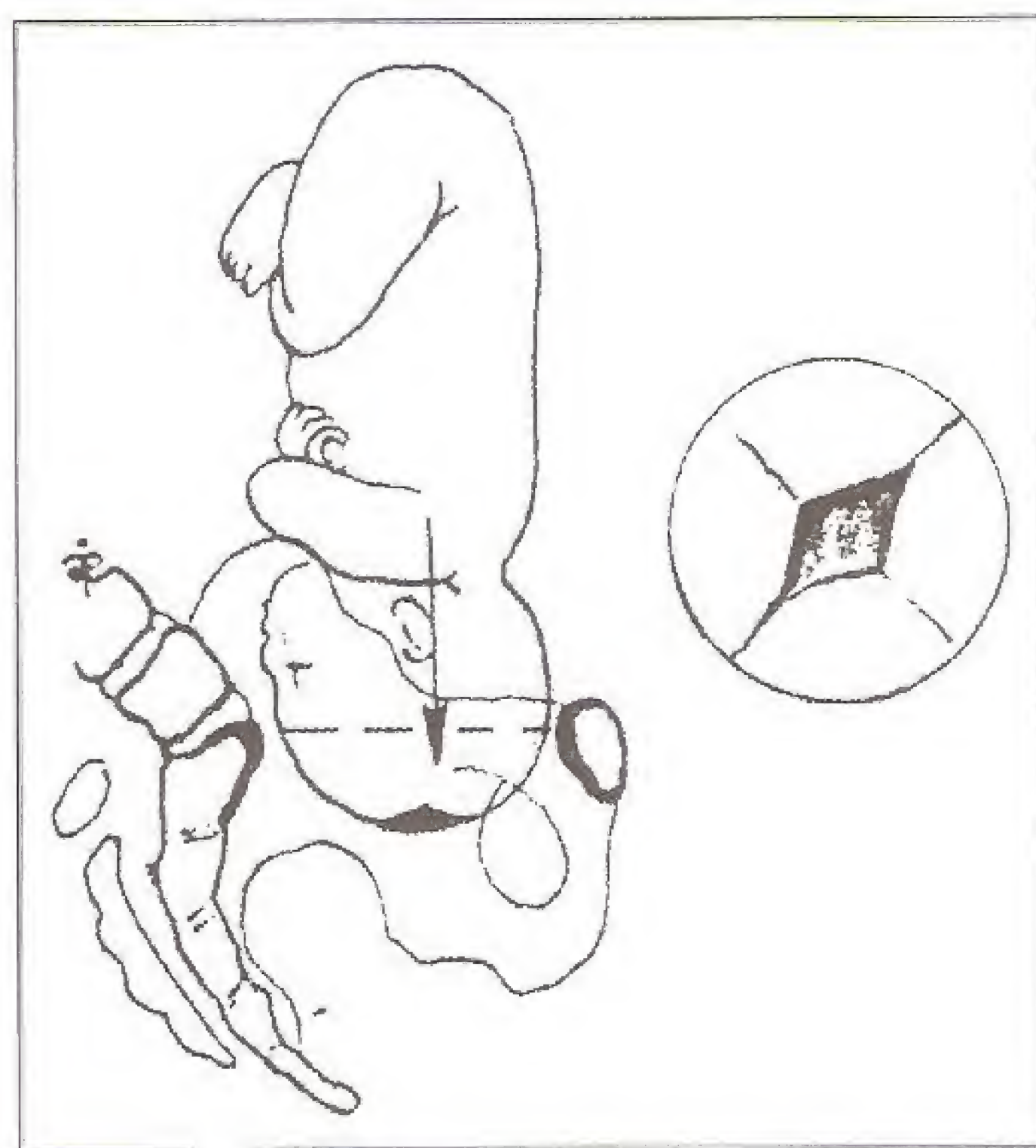


Figura 54. Prezentația bregmatică

### **Etiologie**

Cauzele apariției unei prezentații bregmatice persistente sunt aceleași ca pentru prezentația facială. Această prezentație este o prezentație secundară de travaliu, ea se transformă de obicei în occipitală sau în facială, rareori rămânând o prezentație definitivă.

### **Diagnostic**

Craniul se află într-o situație intermediară între flexie și deflexie. La tactul vaginal se palpează în centrul excavației fontanela mare. Se mai palpează arcadele orbitare, ochii și rădăcina nasului. Nu se palpează gura și mentonul.

Radiografia confirmă atitudinea intermediară între flexie și deflexie, mentonul și occiputul fiind în același plan orizontal.

### **Complicații**

Frecvent, craniul fetal se poate bloca în excavație și necesită aplicația de forceps.

### **Atitudine**

Nașterea pe cale vaginală este posibilă în 3/4 dintre cazuri. Lipsa de angajare a craniului impune operația cezariană. În cazul craniului angajat, dar blocat în excavație, se recurge la aplicația de forceps.

## **Prezentația frontală**

### **Definiție**

Prezentația frontală este o prezentație distocică, nașterea la termen pe căi naturale nefiind posibilă. La strâmtoarea superioară craniul fetal se prezintă într-o atitudine intermediară între flexie și deflexie. Diametrul de angajare este diametrul occipitomentonier de 13,5 cm. Punctul de reper este nasul.

Prezentația frontală (figura 55) este o prezentație de travaliu și este cea mai distocică dintre prezentații.

### **Etiologie**

Factorii care pot fi implicați în apariția acestei prezentații sunt: multiparitatea, viciile de bazin, hidramniosul, cordonul scurt.



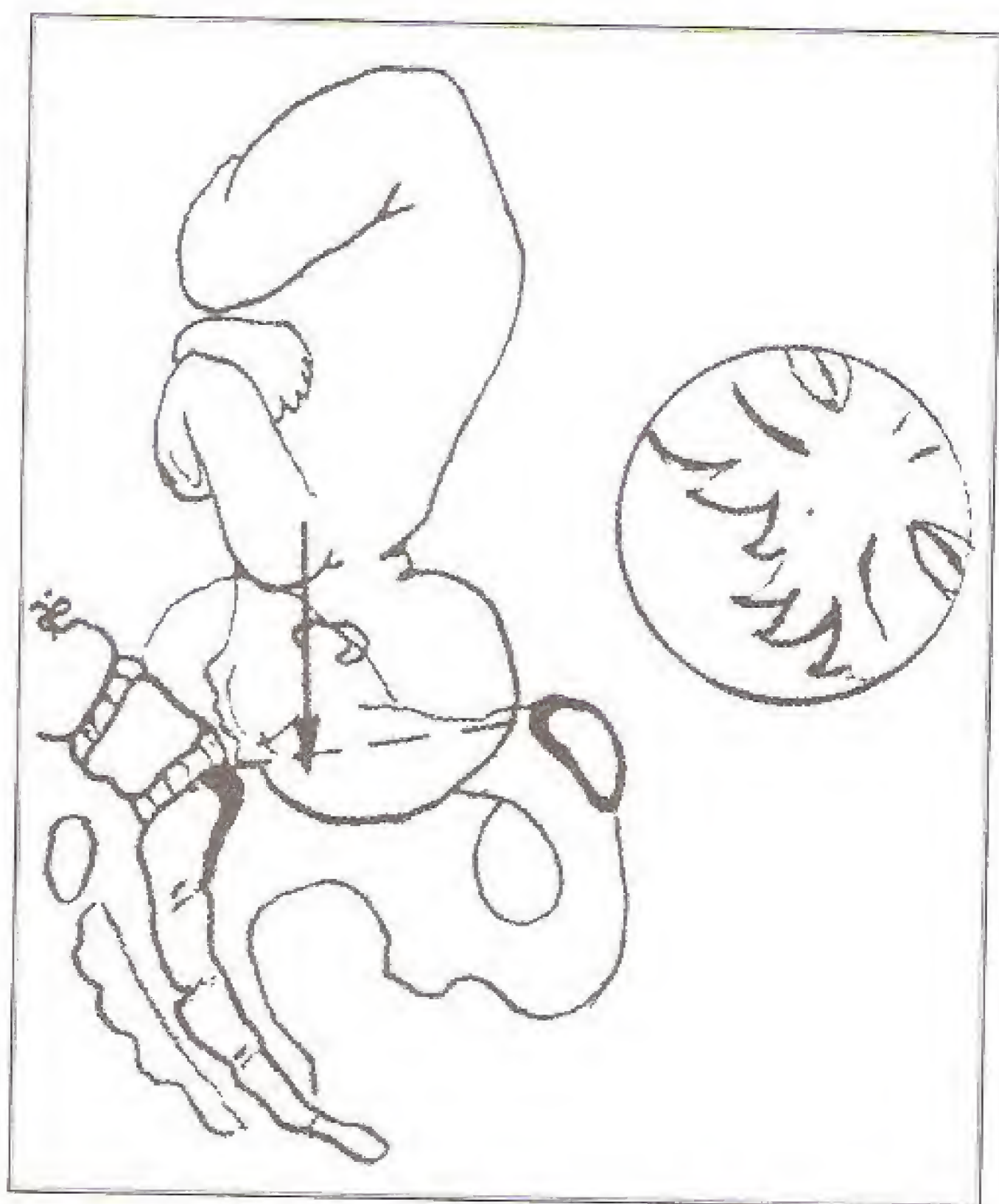


Figura 55. Prezența frontală

### Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune în travaliu, când craniul fetal este fixat și membranele sunt rupte.

Palparea abdominală evidențiază: craniul în poziție înaltă, occiputul este separat de spate printr-un șanț; de partea opusă occiputului se poate palpa mandibula.

Focarul de auscultatie maximă este situat paraombilical, de partea spatelui fetal.

La tușeul vaginal, după ce membranele s-au rupt și craniul s-a fixat în centrul excavației se plasează boșele frontale. Se mai palpează fontanela mare, ochii, nasul și uneori chiar gura. Nu se palpează mentonul, sau fontanela mică.

Radiografia poate fi utilă pentru stabilirea cu certitudine a diagnosticului. Evidențiază craniul în poziție intermediară între flexie și deflexie, cu proeminența boselor frontale în contact cu aria strâmtoarei superioare.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- prezența facială; în acest caz se palpează mentonul;
- prezența bregmatică; în acest caz se palpează în centrul excavației fontanela mare;

- prezența pelviană;
- prezența occipitală în varietățile posterioare; în acest caz se palpează fontanela mică;
- malformații fetale, cum ar fi hidrocefalia și anencefalia.

### Complicații

Complicațiile ce pot apărea sunt: prolabarea de cordon, leziuni traumatice ale părților moi materne.

### Atitudine

În travaliu, după ce s-a stabilit diagnosticul de prezență frontală la un făt la termen, atitudinea care se impune este operația cezariană.

Cezariana se impune și în cazul blocării craniului în excavație, precum și în cazul fătului mort.

### Prezența pelviană

#### Definiție

În prezența pelviană fătul se prezintă la strâmtoarea superioară cu pelvisul. Punctul de reper al prezenței este sacrul. Se descriu două tipuri de prezență pelviană:

- pelviană completă: coapsele fătului sunt pe abdomen, iar gambele sunt flectate pe coapse; diametrul sacropretibial (12 cm) este diametrul cu care fătul se prezintă la strâmtoarea superioară.
- pelviană decompilată: se descriu clasic trei moduri, modul feselor, modul genunchilor și modul picioarelor. Modul feselor se caracterizează prin: coapsele sunt flectate pe abdomenul fătului, iar gambele în extensie, membrele fiind de-a lungul fătului în atelă. Modul genunchilor se caracterizează prin: gambele sunt flectate, pe coapse, iar coapsele sunt în extensie. Modul picioarelor: membrele inferioare cu coapsele și gambele în extensie sunt în prelungirea trunchiului. Diametrul de angajare este diametrul bitrohanterian (9 cm).



Obstetrica modernă contestă modul picioarelor și modul genunchilor, ele fiind întâlnite numai la avortoni.

### **Etiologie**

În mod normal pelvisul, care este polul fetal cel mai voluminos în sarcina la termen, va ocupa porțiunea cea mai spațioasă a conținătorului adică fundul uterin. Craniul, mai mic decât pelvisul fetal, la termen, va ocupa segmentul inferior. Fătul este până în luna a VI-a dispus cu pelvisul la nivelul segmentului inferior, iar craniul este la nivelul fundului uterin (craniul fiind partea cea mai voluminoasă a fătului la această vârstă). Culbuta, adică rotirea spontană a fătului în prezență craniană, se face odată cu inversarea raportului între dimensiunile celor doi poli fetal.

Factorii care sunt responsabili de apariția prezentației pelviene sunt:

- factori materni: hipoplazia uterină, uterul cilindric, tonicitatea redusă a pereților uterini prezintă la multiplu;
- factori fetal: hidrocefalia;
- factori anexiali: hidramniosul, placenta praevia, cordonul scurt, sarcina gemelară.

### **Diagnostic**

Palparea abdominală (manevrele Leopold) evidențiază la strâmtoarea superioară fătul care se prezintă cu o parte moale, neregulată, depresibilă, iar fundul uterin este ocupat de craniul fetal.

Ausculția evidențiază focarul de maximă intensitate plasat paraombilical, de partea spatelui fetal.

La tactul vaginal obținem informații diferite dacă examinarea se face în cursul sarcinii sau în travaliu. În cursul sarcinii se constată că prezentația este sus situată, segmentul inferior este gros, neformat. În cursul travaliului, dacă prezentația este pelviană completă, se constată: prezența plantelor alături de fese, organele genitale, anusul. În prezentația pelviană decompilată

se constată: tuberozitățile ischiatice, sacrul, șanțul interfesier, anusul, uneori și organele genitale.

Ecografia confirmă diagnosticul clinic. Radiografia de sarcină este obligatorie pentru stabilirea atitudinii (naștere pe cale vaginală sau cezariană), evidențiind flexiunea sau deflexiunea craniului, dimensiunile bazinului osos, tipul de pelviană.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- prezentația craniană occipitală; se constată fontanela mică și sutura sagitală;
- prezentația craniană facială; se constată orbitele, piramida nazală, globii oculari, gură, menton; este posibilă confuzia între nas și sacru, elementul de diferențiere fiind prezența narinelor, iar între gură și anus, elementul de diferențiere fiind prezența arcadelor dentare;
- prezentația transversală; mâinile pot fi confundate cu picioarele, dar mâna prezintă degetul mare opozabil;
- prezentații compuse (cap-mână).

### **Complicații**

Prezentația pelviană este o prezentație la limita eutocicului, în cursul travaliului și nașterii putând apărea o serie de complicații. În cursul travaliului pot apărea următoarele complicații:

- ruperea prematură și precoce a membranelor, datorită forme neregulate a prezentației și situației înalte a acesteia;
- distocia de dinamică;
- progresiunea lentă a dilatației.

Secundar ruperii premature a membranelor, pot apărea complicații infecțioase.

În cursul nașterii pot apărea:

- angajarea precoce în pelviană decompilată, modul feselor;
- ridicarea brațelor în dreptul feței, sau la ceafă;
- blocarea capului în excavație după ce acesta a depășit strâmtoarea superioară;
- rotarea posterioară în occipitosacrat;



- leziuni ale părților moi materne în timpul nașterii.

Principalele complicații fetale și neonatale sunt:

- o incidență crescută a mortalității și morbidității neonatale;
- suferință fetală în travaliu secundară distociei de dinamică, sau în expulzie, secundară întârzierii degajării umerilor și craniului fetal;
- hemoragii meningocerebrale, care sunt favorizate de hipoxie și prematuritate;
- leziuni ale coasei creierului și cortului cerebelos;
- elongația de plex brahial;
- fracturi de humerus sau de femur.

### **Atitudine**

Atitudinea în prezentația pelviană are drept scop diminuarea mortalității și morbidității fetale. În acest scop trebuie efectuat un bilanț obstetrical cât mai complet pentru a putea aprecia dacă nașterea poate decurge pe cale vaginală sau se impune operația cezariană.

Cezariana este indicată în următoarele situații:

- făt a cărui greutate este estimată ecografic mai mare de 3500 g;
- orice modificare de bazin;
- craniul în hiperextensie;
- distocii de dinamică;
- ruperea prematură a membranelor fără ca travaliul să înceapă în următoarele ore;
- făt prematur, cezariana reducând riscul de hipoxie, traumatism fetal la naștere;
- hipotrofie fetală severă;
- făt mort în antecedente sau sarcină obținută după tratament pentru sterilitate;
- primipară în vârstă;
- uterul cicatricial sau placenta praevia asociată prezentației pelviene;
- prolabare de cordon sau procidență de cordon.

Nașterea pe cale vaginală este relativ sigură pentru făt în următoarele condiții:

- bazinul osos normal (o naștere anterioară în prezentație craniană nu este o dovadă certă că bazinul osos este permeabil pentru o naștere în prezentație pelviană);
- fătul este apreciat ecografic cu o greutate mai mică de 3600 g;
- travaliul determină modificări ale colului și coborârea prezentației.

Pe parcursul perioadei de dilatație condita constă în:

- supravegherea evoluției travaliului, a stării mamei și a fătului, monitorizarea cardiotocografică fiind indicată fie continuă, fie la un interval de cel puțin 15 minute;
- stabilirea dilatației orificiului uterin, a stării membranelor, a poziției prezentației;
- ruperea artificială a membranelor se face la dilatație completă, diminuându-se riscul prolabării de cordon și favorizând dilatația deoarece punga amniotică îndeplinește rolul de factor dilatator;
- dacă membranele s-au rupt spontan înainte de dilatație completă, este obligatorie efectuarea tactului vaginal pentru a aprecia existența prolabării de cordon.

Perfuzia ocitocică pe parcursul travaliului trebuie folosită cu prudență în scopul stimulării travaliului, pentru că s-a constatat că mortalitatea infantilă este mai mare și valoarea scorurilor Apgar este mai mică în cazul folosirii perfuziei ocitocice;

- perfuzia ocitocică se montează în expulzie.

Există trei metode generale de naștere pe cale vaginală în prezentația pelviană:

- naștere spontană: nașterea fătului se realizează spontan, doar prin eforturile expulzive ale parturientei fără fracționarea sau manipularea fătului;
- extracția pelviană parțială sau ajutorul manual: nașterea fătului se realizează spontan până la ombilic, iar restul fătului va fi extras de medic.



- extracție pelviană totală: întregul corp al fătului este extras de către medic.

Nașterea spontană este o eventualitate rar întâlnită în prezent.

Extracția pelviană parțială sau ajutorul manual Bracht este o metodă care este utilizată de majoritatea obstetricienilor din țara noastră. Această manevră constă în: nașterea spontană a pelvisului și a trunchiului până la nivelul unghiului inferior al scapulei, urmată de facilitarea degajării umerilor și craniului din urmă prin ridicarea trunchiului în sus și răsturnarea lui pe abdomenul matern, pivotând în jurul simfizei. Pentru apucarea pelvisului se utilizează priza descrisă de Bracht: policele pe coapsele fătului dispuse de-a lungul abdomenului în atelă, iar celelalte patru degete ale fiecărei mâini pe lombele fătului.

Extracția pelviană totală este practică în prezent în mod cu totul excepțional datorită riscului mare pentru făt pe care-l prezintă această manevră. Este indicată numai în caz de suferință fetală acută apărută la dilatație completă sau dacă expulzia se prelungește foarte mult. Se deosebesc: marea extracție pelviană și mica extracție pelviană.

Marea extracție pelviană se caracterizează prin faptul că în momentul realizării manevrei pelvisul fetal nu este angajat.

Mica extracție pelviană se caracterizează prin faptul că pelvisul fetal este angajat, el aflându-se în excavație.

Dacă prezentația este deocompletă, priza este realizată prin introducerea degetului arătător flectat în croșetă în regiunile inghinale, bilateral.

Dacă prezentația este completă, priza se realizează prin apucarea unui picior sau a ambelor picioare. În continuare, pelvisul și trunchiul vor fi coborâte și degajate prin tracțiune în jos. Odată ce pelvisul s-a degajat, se va utiliza priza clasică: policele pe fese, iar celelalte patru degete ale fiecărei mâini se aplică pe coapsa respectivă încercuind-o.

Pentru degajarea umerilor se poate folosi priza clasică descrisă. Se tracționează

trunchiul fătului în jos concomitent cu rotația inițială în sensul acelor de ceasornic cu 180 de grade, astfel încât umărul posterior devine anterior. Apoi se rotează fătul în sens invers acelor de ceasornic, tot cu 180 de grade, astfel că brațul aflat posterior va ajunge sub simfiză și se va degaja.

Pentru nașterea capului din urmă este utilizată manevra Mauriceau: fătul este așezat călare pe antebrațul mâinii drepte a operatorului, indexul și mediusul mâinii drepte sunt plasate în gura fătului, iar degetele mâinii stângi în furcă se aplică pe umerii fătului, de-o parte și de alta a gâtului; capul este flectat prin apăsare cu degetele la baza limbii, este coborât și degajat, iar trunchiul fătului este ridicat în sus și răsturnat pe burta mamei.

Dacă o prezentație pelviană este diagnosticată în trimestrul S, se poate tenta schimbarea acesteia cu o prezentație craniană prin versiune externă. Versiunea externă este o manevră care constă în manipularea trans-abdominală a fătului cu scopul convertirii unei prezentații mai puțin favorabile (pelviană sau transversă) într-o prezentație craniană. Este bine să fie tentată manevra cu gravida aflându-se sub medicație tocolitică și sub monitorizare cardiotocografică permanentă. Condițiile care trebuie îndeplinite pentru realizarea acestei manevre sunt:

- vârsta sarcinii să fie mai mare de 36 săptămâni;
- prezentația pelviană să nu fie coborâtă în excavație;
- să fie o prezentație pelviană deocompletă;
- cantitatea de lichid amniotic să fie normală;
- spatele fetal să nu fie orientat posterior;
- gravida să nu fie obeză;
- absența placentei praevia;
- absența disproporției cefalopelvice.

Complicațiile care pot apărea în cursul acestei manevre sunt: decolare prematură de placentă, ruptură uterină, hemoragie feto-maternă, izoimunizare, travaliu



prematu suferință fetală, moarte fetală. Cu toate acestea, ea este considerată, în special în SUA, o manevră însoțită de o morbiditate maternă și fetală redusă care trebuie tentată ca prim pas în prezentația pelviană.

## **Prezentația transversă**

### **Definiție**

Această prezentație se caracterizează prin faptul că axul lung al fătului este aproximativ perpendicular pe axul uterului. Dacă axul lung al fătului face cu axul uterului un unghi mai mic de 90 de grade atunci prezentația este oblică. Prezentația oblică este de obicei tranzitorie, ea fiind numită și instabilă, pentru că în momentul apariției travaliului aceasta se transformă fie într-o prezentație longitudinală, fie într-o prezentație transversă.

Punctul de reper al prezentației transverse este acromionul. Au fost definite patru varietăți de poziție:

- acromioiliacă dreaptă a umărului stâng care corespunde prezentației cefaloiliace drepte dorsoanterioare;
- acromioiliacă dreaptă a umărului drept ce corespunde prezentației cefaloiliace drepte dorsoposterioare;
- acromioiliacă stângă a umărului drept ce corespunde prezentației cefaloiliace stângi dorsoanterioară;
- acromioiliacă stângă a umărului stâng ce corespunde prezentației cefaloiliace stângi dorsoposterioare.

Pentru definirea varietăților de poziție după cum se poate vedea, sunt folosite două denumiri: una în funcție de poziția capului în stânga sau în dreapta și orientarea spatelui fetal spre anterior sau spre posterior; a doua în funcție de raportul pe care îl are acromionul la strâmtoarea superioară cu osul iliac drept sau stâng.

### **Etiologie**

Cele mai frecvente cauze responsabile de apariția prezentației transverse sunt: multiparitatea, malformații uterine, fibroame uterine sau tumori ovariene, placenta praevia,

hidramnios, gemelară, cordon scurt, prematuritatea.

### **Diagnostic**

Inspekția abdomenului evidențiază faptul că uterul are axul mare transversal sau oblic. Înălțimea fundului uterin este mai mică decât cea corespunzătoare vârstei sarcinii.

Palparea abdomenului evidențiază următoarele elemente:

- palparea segmentului inferior nu constată prezența unui pol fetal;
- palparea polului superior nu constată prezența unui pol fetal;
- palparea flancurilor constată prezența unui pol fetal (craniul) în unul din flancuri, iar în celălalt flanc celălalt pol fetal (pelvisul);
- în varietățile dorsoanterioare, se palpează planul dur, convex, al spatelui fetal, iar în varietățile dorsoposterioare se palpează părți mici fetale.

Auscultația evidențiază că focarul de auscultație este paraumbilical (mai frecvent sub ombilic) către craniul fetal.

Tactul vaginal în cursul sarcinii evidențiază: segmentul inferior gros, neformat, excavația liberă. În cursul travaliului se constată: dacă membranele sunt intacte, punga amniotică bombează, este voluminoasă, proeminentă; dacă membranele sunt rupte se palpează grilajul costal, acromiomul, axila, omoplatul, cotul, iar uneori chiar mâna. Vârful axilei este orientat în direcția în care este dispus și capul fetal. Mâna va fi recunoscută prin opozabilitatea degetului mare, diferențiindu-se astfel de picior. După ruperea membranelor este posibil ca unul dintre membrele superioare fetale să cadă prin orificiul uterin în vagin, iar în funcție de orientarea înspre stânga sau dreapta a degetului mare este indicată poziția capului fetal, spre stânga sau dreapta.

Diagnosticul varietății de poziție se face în funcție de umărul prezentat la strâmtoarea superioară, poziția craniului, poziția spatelui fetal.



Ecografia și radiografia de sarcină confirmă diagnosticul clinic.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- prezentația pelviană completă, putându-se confunda piciorul cu mâna, dar lipsa opozabilității degetului mare și unghiul drept pe care planta îl face cu gamba pune diagnosticul de prezentație pelviană;
- craniana occipitală cu procidență de braț (prezentație compusă); se palpează elementele caracteristice craniului fetal.

### **Complicații**

Prezentația transversă este o prezentație cu riscuri majore atât pentru mamă, cât și pentru făt. Nu există posibilitatea nașterii pe cale vaginală în prezentația transversă. Complicațiile materne și fetale ce pot apărea pe parcursul perioadei de dilatație sunt:

- ruperea precoce a membranelor;
- refracția uterului pe conținut după ruperea membranelor, urmată de ruptura uterină și mortalitate maternă;
- moartea fătului;
- prolabarea de cordon;
- căderea membrului superior sau inferior în vagin;
- infecția amniotică.

Prezentația transversală neglijată este definită ca fiind prezentația în care membranele s-au rupt, travaliul este declanșat, uterul s-a retractat pe făt, iar una dintre mâinile fătului este exteriorizată prin orificiul vulvar (această ultimă condiție nu este obligatorie).

Mortalitatea maternă este generalizată de ruptura uterină spontană sau traumatică, consecința de cele mai multe ori a prezentării tardive la medic sau a unor manevre obstetricale intempestive.

### **Atitudine**

Atitudinea obstetricală în prezentația transversă constă în operație cezariană o

dată cu instalarea travaliului. Cezariana va fi practică înaintea instalării travaliului în cazul sarcinii la termen în prezentație transversă asociată cu: malformații uterine, uterul cicatricial, placenta praevia, distocii osoase.

Alte opțiuni pe care le avem la dispoziție sunt: versiunea externă, versiunea internă, embriotomia.

Versiunea externă este recomandată în special de autorii americani. Se practică înainte de instalarea travaliului, vârsta sarcinii trebuie să fie de 39 de săptămâni, gravida multipară, membranele intacte, sarcina unică.

Versiunea internă este o manevră care constă în manipularea intrauterină a fătului în scopul transformării prezentației transverse într-o prezentație longitudinală. Versiunea internă este o manevră care se poate solda cu complicații fetale severe, motiv pentru care în prezent această manevră este rezervată la:

- multipare cu feți mici;
- la cel de-al doilea făt din sarcina gemelară care este în prezentație transversă.

Pentru a se realiza versiunea internă trebuie îndeplinite următoarele condiții:

- dilatația să fie completă;
- membranele intacte;
- bazinul osos normal;
- relaxare uterină asigurată prin anestezie generală;
- multipară.

Embriotomia se practică dacă fătul este mort la termen sau aproape de termen, dilatația colului de cel puțin 5 cm, iar gâtul este ușor accesibil. În prezent însă, datorită riscurilor mari ale embriotomiei, se practică operația cezariană chiar și în cazul fătului mort la termen. Dacă fătul este mort, dar greutatea este apreciată (ecografic și clinic) sub 1500 de grame, se poate aștepta desfășurarea nașterii pe cale vaginală.



# Capitolul 13

## Traumatismul obstetrical

### Leziuni traumatice ale canalului de naștere

#### Definiție

Leziunile traumatice ale canalului de naștere sunt leziuni care se produc în timpul nașterii, în cursul unor travalii distocice, secundar unor manevre obstetricale, sau în cursul expulziei. Aceste leziuni cuprind un spectru larg, de la leziuni minore la leziuni severe cu afectarea organelor viscerale:

1. plăgi perineale și vulvare;
2. plăgi vaginale;
3. leziuni ale colului și uterului;
4. leziuni ale organelor pelviene adiacente: rect, vezică urinară;
5. hematoame vulvare și perineale;
6. hematoame paravaginale, de ligament larg, al spațiului retroperitoneal lateral, presacrat.

### Plăgi perineale și vulvare

#### Definiție

Plăgile perineale și vulvare sunt soluții de continuitate ce survin pe parcursul expulziei, interesând perineul obstetrical (regiunea cuprinsă între comisura vulvară posterioară și orificiul anal) și mucoasa labiilor mici și mari, epiteliul periuretral, epiteliul periclitoridian.

Rupturile perineale sunt clasificate după extinderea leziunii în:

- rupturi de gradul 1: leziunea cuprinde comisura vulvară posterioară și tegumentul perineal;
- rupturi de gradul 2: leziunea cuprinde în plus și mușchii transversși perineali, fascia perineală;
- rupturi de gradul 3: leziunile sunt mai extinse, cuprinzând pe lângă nucleul tendinos al perineului și sfincterul extern, fără interesarea rectului;



- rupturi de gradul 4: leziunea cuprinde și peretele rectal.

Leziunile vulvare pot apărea neînsoțite de rupturi perineale. Apariția și folosirea epiziotomiei s-au datorat prevenirii acestor laceratii ale perineului și vulvei.

### **Etiologie**

Cauzele care pot determina apariția acestor leziuni sunt: nașterea precipitată, extragerea fătului prin manevre obstetricale, macrosomia fetală, existența unor cicatrici anterioare, degajări pelviene sau în occipitosacrat, protejarea incorectă a perineului în momentul degajării craniului fetal.

### **Complicații**

Aceste leziuni pot determina, dacă nu sunt tratate, incontinență urinară sau de materii fecale, cistocel, rectocel, disfuncții sexuale, apariția unor cicatrici vicioase.

### **Atitudine**

Împiedicarea apariției leziunilor perineale și vulvare se face practicând epiziotomia. Avantajele epiziotomiei sunt: scurtează durata expulziei, diminuează presiunea exercitată de prezentație, împiedică laceratiile perineale.

Principalele indicații ale epiziotomiei profilactice sunt: primiparele, unele indicații fetale (făt prematur, făt hipotrofic, prezentația pelviană, distocia umerilor), manevre obstetricale, degajare în occipitosacrată.

Rupturile perineale, odată apărute, vor fi suturate imediat după delivrență în funcție de gradul de ruptură. Leziunile periuretrale sau periclitordiene vor fi suturate indiferent de dimensiunea lor. Principiile pe care trebuie să le avem în vedere în cursul suturii acestor leziuni sunt: tehnică aseptică, hemostază eficientă, apropierea țesuturilor fără existența unei tensiuni la nivelul acestora și fără a lăsa spații „moarte“.

Perioada postoperatorie necesită câteva precauții speciale. Regimurile care determină constipație nu asigură nici un avantaj (chiar și în cazul rupturilor de gradul 4, fiind indicată reluarea tranzitului

intestinal precoce în urma administrării de laxative (ulei de ricin, Manitol); administrarea profilactică a antibioticelor, precum și o igienă corespunzătoare locală.

## **Plăgi vaginale**

Plăgi vaginale izolate care interesează 1/3 superioară sau mijlocie a vaginului, neasociate cu laceratii ale perineului sau colului, sunt mai rar întâlnite.

### **Etiologie**

Plăgile vaginale sunt de obicei longitudinale și apar frecvent ca urmare a: aplicațiilor de forceps, prezenței unor septuri vaginale, existenței unor cicatrici de la nașterile anterioare, sau la primiparele în vârstă. Uneori compresia prelungită de către prezentație poate determina necroza țesuturilor peretelui vaginal anterior.

### **Complicații**

Leziunile vaginale sunt sângerânde, uneori hemoragia fiind foarte importantă, putând determina apariția șocului hemoragic.

Soluția de continuitate vaginală se poate prelungi, determinând ruptura fundului de sac lateral vaginal. Plăgile vaginale ale fundurilor de sac trebuie să fie explorate cu mare atenție pentru că uneori este posibilă extensia rupturii către col și mai departe către segmentul inferior.

Rareori dilacerarea peretelui vaginal se prelungește cuprinzând peretele vezical și uretral.

### **Atitudine**

Sutura chirurgicală imediată se impune concomitent cu reechilibrarea hemodinamică. Uneori se poate asocia tamponamentul strâns vaginal.

## **Leziunile colului**

Plăgile colului, ca frecvență, sunt pe locul doi după plăgile perineale. Ele variază de la mici leziuni ale mucoasei colului la leziuni profunde care se pot extinde către segmentul inferior.



### **Etiologie**

Plăgile cervicale spontane sunt mai frecvente și apar datorită nașterilor precipitate în care are loc dilatarea rapidă a unui col rezistent. Alte cauze sunt: aplicația de forceps (mai ales dacă aplicația se face înainte ca dilatația să fie completă), degajarea pelviană, dilatarea digitală a colului, fătul macrosom.

Prezența de cicatrici vechi favorizează apariția rupturilor.

Uneori, în cursul travaliului, buza anterioară a colului poate fi comprimată între prezentație și simfiza pubiană, putând determina ischemia și necroza buzei anterioare a colului.

### **Diagnostic**

Diagnosticul plăgilor colului se realizează în urma examinării atente și complete a întregii circumferințe a colului. După naștere colul apare ca o masă moale, edemațiată, de multe ori soluțiile de continuitate putând scăpa diagnosticului. Examinarea digitală nu este satisfăcătoare în multe cazuri, dar este utilă.

Inspekția întregii circumferințe a colului, precum și aprecierea extensiei leziunii este obligatorie. Uneori soluțiile de continuitate se pot prelungi spre segmentul inferior, mucoasa exocervicală rămânând intactă, putând scăpa astfel diagnosticului o leziune endocervicală. Cea mai bună expunere a colului se realizează folosind două valve plasate vaginal de către un ajutor, la un unghi de 90 de grade.

Rupturile colului sunt plasate mai frecvent la orele 3 și 9, putând fi uni- sau bilaterale.

### **Complicații**

Sângerarea abundentă secundară acestor soluții de continuitate poate determina apariția șocului hemoragie.

Absența suturii acestor leziuni determină apariția unui col cicatricial, cu eversarea mucoasei endocervicale și expunerea glandelor endocervicale producătoare de mu-

cus. Aceasta are drept urmare apariția unei leucorei abundente.

Soluțiile de continuitate laterale se pot prelungi la nivelul segmentului inferior și pot cuprinde și ramuri descendente ale arterei uterine, determinând apariția hematomului de ligament larg.

Totodată, plasarea „oarbă” a unor suturi pentru realizarea hemostazei poate determina apariția fistulelor urogenitale sau a stenozelor cervicale secundare.

### **Atitudine**

Sutura soluțiilor de continuitate trebuie să se facă „la vedere”, uneori fiind necesar ca să fie adus colul la vulvă în urma tracțiunii exercitate pe două pense Museaux sau în inel plasate pe cele două buze ale colului.

Concomitent, un asistent trebuie să depărteze pereții vaginali cu două valve plasate la un unghi de 90 de grade. Prima sutură este recomandabil să fie plasată imediat deasupra unghiului superior al plăgii, pentru că hemoragia provine de obicei de la unghiul superior.

Se vor folosi fire separate de catgut. Unii autori recomandă și folosirea firelor tip „surjet”.

Laparotomia este indicată în cazul leziunilor care sunt prelungite la nivelul segmentului inferior, cu sau fără hematom al ligamentului larg.

### **Hematoame vulvare, perineale și paravaginale**

Hematoamele vulvare, perineale și paravaginale sunt complicații relativ rare ale perioadei puerperale. În 80% dintre cazuri apar imediat după delivrență, iar în 20% dintre cazuri apar la 24-72 de ore de la naștere.

### **Etiologie**

Cauzele cele mai frecvente care pot duce la apariția hematoamelor sunt: manevrele obstetricale, nașterea precipitată, hemostaza defectuoasă la nivelul epiziotomiei, macrosomia fetală, primiparitatea.



### **Diagnostic**

Hematoamele vulvare și perineale determină durere intensă perineală, edem local, imposibilitatea de a urina. Examenul obiectiv evidențiază tumefacția vulvei datorită hematomului care se dezvoltă, edemul local, tegumentele vulvare destinse. Palparea evidențiază o masă tumorală, care împinge rectul, vaginul, și este localizată la nivelul țesutului subcutanat al labiei.

Hematoamele vulvare și perineale rezultă în urma sângerărilor din vase de sub diafragma pelvină și mușchii ridicători anali, aceste hematoame nedisecând spațiul retroperitoneal, dar putând evolua către fosa ischiorectală.

Hematoamele paravaginale sunt mai puțin dureroase decât hematoamele vulvare, dar sunt mai grave. Apar în urma lezării unor vase vaginale, deasupra planului diafragmei pelvine. Aceste vase comunică cu arterele și venele hipogastrice, hemoroidale inferioare, vezicale inferioare.

Hematoamele paravaginale de dimensiuni mici și moderate pot prezenta doar febră sau stare subfebrilă și anemie însoțită sau nu de senzație de presiune rectală sau pelvină. Hematoamele paravaginale severe determină apariția stării de șoc, durere abdominală și perineală severă, ileus, edem de membru inferior, retenție urinară, uneori hematurie.

Examenul obiectiv evidențiază o masă tumorală paravaginală, cu deplasarea anterioară sau superioară a vezicii urinare.

Tomografia computerizată, ecografia pelvină și rezonanța magnetică nucleară vin în sprijinul diagnosticului clinic.

### **Complicații**

Hematoamele perineale și vulvare se pot suprainfecta.

Hematoamele masive paravaginale pot diseca spațiul rectovaginal, spațiul presacrat sau spațiul retroperitoneal. Uneori hematoamele masive netratate se pot rupe în cavitatea peritoneală.

### **Atitudine**

Hematoamele vulvare mici care nu se măresc pot fi tratate cu analgetice.

Hematoamele largi vulvare trebuie evacuate, irigată cavitatea hematomului cu ser fiziologic și apă oxigenată, verificată hemostaza.

Hematoamele necomplicate depistate imediat după naștere pot fi suturate per primam. Hematoamele depistate tardiv vor fi drenate sau meșate corespunzător pentru 24-48 de ore, iar plaga se va cicatriza per secundam.

Hematoamele paravaginale mici pot rămâne în observație.

Hematoamele paravaginale largi vor fi incizate, evacuate, irigate, verificată hemostaza, drenate sau meșate.

## **Traumatismul obstetrical la nou-născut**

Cauzele majore de traumatism obstetrical la nou-născut sunt: travaliul prelungit, intervențiile instrumentale (aplicația de forceps), macrosomia, extracția dificilă a fătului.

### **I. Traumatismele țesuturilor moi**

a) *Echimoze, răniri* ale tegumentelor

b) *Peteșii* (hemoragii punctiforme pe tegumente) situate la nivelul gâtului, în regiunea toracică superioară și la nivelul extremității cefalice (bărbie, obraji, frunte). Ele sunt rezultatul creșterii bruște a presiunii venoase. Nu se extind. Trebuie diferențiate de Peteșiile prin defect de hemostaza care apar în regiunile inghinale și/sau pe trunchi și se extind în valuri succesive.

c) *Citosteatonecroza* (necroza țesutului gras subcutanat): noduli duri, cu diametrul de 1-10 cm, cu tegumente suprajacente roșii-violacee, aderente la nodul; nodului este mobil pe planurile profunde, nedureros. Acești noduli apar în spațiul interscapular, pe fețele externe ale brațelor. Nu se tratează.



**d) Leziunile la nivelul scalpului:**

- *bosa sero-sanguină (caput succedaneum)*: tumefacție rezultată prin edem și sângerare în țesutul subcutanat, care dă senzație de împăstare la palpare, depășește suturile și se resoarbe în 48 de ore.
- *cefalhematom*: tumefacție determinată de acumularea de sânge subperiostal; la palpare este fluctuantă, limitată de suturi, uneori coafată de bosă. Se formează lent (ore-zile), se resoarbe sau se osifică (1-3 luni). În 5-6 % dintre cazuri coexistă fractură de oase craniene.
- *hemoragia subaponevrotică*: rezultă din revărsarea de sânge în spațiul subaponevrotic (50-100 ml) care poate conduce la șoc posthemoragic. Cauza poate fi o fractură osoasă cu ruperea sinusului longitudinal. Poate fi necesar tratament substitutiv sau chirurgical (pentru oprirea sângerării). Poate fi sursă de bilirubină prin liza hemoglobinei extravazate.

- e) Leziuni la nivelul mușchiului sterno-cleido-mastoidian:** ruptura fibrelor musculare duce la formarea unui hematom care se fibrozează. Hematomul fibrozat al sterno-cleido-mastoidianului este de obicei unilateral și se depistează ca nodul ferm la vârsta de 10-14 zile. Scurtarea mușchiului poate să conducă la torticolis. Tratamentul constă din întindere pasivă (săculeț cu nisip pe partea afectată) și masaje care să prevină atitudinea vicioasă (înclinarea laterală a capului). Intervenția chirurgicală se practică după vârsta de 6 luni.

## **II. Traumatismele oaselor (fracturi)**

### **a) Oasele craniului**

Fracturile oaselor craniului sunt rare. Interesează de obicei tabla internă. Fracturile se produc prin traumatism direct (forceps, travaliu prelungit). Se poate asocia cu cefalhematom. Pe radiografie se poate documenta linia de fractură.

*Fracturile simple* fără înfundare se vindecă spontan, fără sechele.

*Fracturile cu înfundare* netratate pot să se complice cu deficit neurologic și chist leptomeningeal. Dacă sunt recunoscute, aceste fracturi pot fi reduse prin presiune laterală, prin aspirare (vacuum, pompă de muls) sau chirurgical (dacă aspirarea a eșuat și/sau există semne neurologice).

Cele mai grave sunt fracturile de bază de craniu, de obicei letale, exteriorizate prin hemoragie otică sau nazală.

### **b) Oasele faciale**

- dislocarea porțiunii cartilaginoase a nasului se poate rezolva prin repunere manuală;
- fractura de mandibulă se poate vindeca ad integrum după reducere și serclaj cu sârmă (sudare în 10-14 zile).

În lipsa tratamentului se poate produce o creștere anormală a mandibulei.

### **c) Clavicule**

- fracturile claviculelor sunt „în lemn verde” (periost intact);
- semnele clinice sunt: crepitații, edem și eventual, reducerea mișcărilor membrului superior;
- călușul se formează în 7-10 zile;
- imobilizarea cu mână pe torace reduce durerile.

### **d) Oasele membrelor (humerus, femur)**

- fracturile se produc de obicei în nașterile pelviene;
- semnele clinice sunt: mișcări reduse ale membrului afectat, mobilitate anormală cu întreruperea continuității osoase, crepitații și tumefacție, dureri la mobilizare (copilul plânge);
- după imobilizare evoluția se face spre *restitutio ad integrum*.

## **III. Leziunile la nivelul ochilor**

- echimoze și răni ale pleoapelor;
- hemoragii subconjunctivale și retiniene (resorbție fără sechele);
- hemoragii în corpul vitros (prognostic rezervat; pot impune înlocuirea corpului vitros pe cale chirurgicală, dacă nu se resorb în 6 luni);



- lezarea corneei poate conduce la opacifieri permanente;
- lezarea nervului optic prin tracțiune sau hemoragii poate determina cecitate prin atrofia nervului optic;
- leziunile nervilor cranieni pot determina strabisme prin pareze ale mușchilor globului ocular.

#### **IV. Leziunile corzilor vocale**

- sunt rezultatul lezării nervului laringeu recurent, eventualitate rară;
- manifestările clinice sunt: stridorul inspirator accentuat de plâns, refracție suprasternală sau sternală;
- în aceste cazuri bronhoscopia va exclude alte cauze de stridor care impun tratament specific (laringomalacia, membrana laringee sau tumora de corzi vocale).

#### **V. Paralizia de plex brahial**

Este urmarea elongației de plex brahial (situat latero-cervical bilateral). Elongația se poate produce în distocia de umeri, în prezența pelviană sau prin răsucirea brutală a gâtului la degajarea umerilor.

Leziunile pot fi rupturi de teacă (edem și hemoragie), cu sau fără rupturi de fibre nervoase, rareori au loc smulgeri ale rădăcinilor nervoase.

Sunt descrise trei tipuri clinice:

1. *Paralizia brahială proximală* (Erb) prin lezarea rădăcinilor nervoase C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>. Membrul superior afectat „atâră” inert de-a lungul trunchiului în extensie, adducție și rotație internă. Copilul poate să miște degetele și să flecteze mâna.
2. *Paralizia brahială distală* prin lezarea rădăcinilor nervoase C<sub>7</sub>-T<sub>1</sub>: mâna este paralizată, copilul poate face abducția brațului. Se însoțește uneori de sindrom Horner (ptozomioză, enoftalmie).
3. *Paralizia brahială totală* care interesează membrul superior în totalitate.

Tratamentul constă din imobilizare și mișcări pasive, eventual tratament neurochirurgical.

Imobilizarea se face în timpul somnului și între momentele de alimentație: poziția

este de repaus cu abducție de 90° între braț și torace și de 90° între antebraț și braț.

*Mișcări pasive* se încep la 7-10 zile de la naștere.

*Tratamentul neurochirurgical* este, indicat după vârsta de 3 luni, dacă tratamentele precedente eșuează.

#### **VI. Paralizia nervului frenic**

Este de obicei unilaterală și însoțește elongația plexului brahial (când sunt afectate rădăcinile nervoase C<sub>3</sub>, C<sub>4</sub>, C<sub>5</sub>).

Hemidiafragmul este în poziție înaltă (pe radiografia cardiopulmonară antero-posterioară); prezintă mișcări paradoxale în timpul respirației (examen radiosopic). Se poate însoți de atelectazie pulmonară.

Uneori, relaxarea diafragmatică este o descoperire radiologică.

*Tratament:* nou-născutul va fi culcat pe partea afectată, se va administra oxigen în flux liber sau se va aplica ventilație mecanică după intubație traheală. Se va instala o perfuzie intravenoasă cu ser glucozat și antibioterapie. La nevoie se va face alimentație parenterală. Tratamentul chirurgical (plicaturarea hemidiafragmului) se ia în considerare dacă ventilația mecanică se prelungește 4-6 săptămâni sau imaginea radiologică rămâne nemodificată la 3 luni.

#### **VII. Leziunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării**

Aceste leziuni se produc în degajările pelviene dificile cu rotiri brutale ale trunchiului.

Nou-născutul este mort sau muribund sau deteriorarea este progresivă spre deces cu para și tetraplegie.

Leziunile constau în fracturi și dislocări de vertebre însoțite de secțiunea măduvei.

*Tratament:* ventilație mecanică, cateterism vezical, îngrijirea tegumentelor, fizioterapie.

#### **VIII. Leziunile organelor interne (ficat, splină, suprarenale)**

*Ficatul* este cel mai frecvent afectat.

Leziunea ficatului poate fi o *ruptură* pe



ficat normal sau pe ficat afectat (ca în al-  
loimunizarea Rh). Hemoragia subcapsulară  
poate fi manifestarea unor *tulburări de co-  
agulare majore* în cadrul unei asfixii peri-  
natale.

Evoluția hemoragiei hepatice se desfăș-  
soară în doi timpi:

- timpul 1: în capsula Glisson;
- timpul 2: ruptura capsulei și inunda-  
rea cavității peritoneale. Manifestările  
clinice sunt ale unui șoc posthemo-  
ragic, asociat cu hepatomegalie progre-  
sivă, semne de hemoperitoneu.

*Tratament:* sutura chirurgicală a rup-  
turii ficatului, corectarea urmărilor asfixiei  
și a tulburărilor de coagulare, transfuzie de  
sânge.

Prognosticul este, în general, nefast  
deoarece diagnosticul se face cu întârziere.

### *Splina*

Ruptura poate interesa o splină indemnă  
sau o splină mărită patologic (alloimuni-  
zare, infecție).

Manifestările clinice sunt asemănătoare  
cu cele ale leziunii hepatice: șoc posthemo-  
ragic, semne de hemoperitoneu.

Tratamentul este identic.

### *Suprarenalele*

Lezarea suprarenalelor se poate produce  
în prezentațiile pelviene sau în asfixie.

Hemoragia poate să transforme glanda  
într-o pungă cu conținut hemoragic.

Manifestările clinice pot fi diferite, de  
la lipsa oricărei simptomatologii, cu desco-  
perirea calcificărilor în săptămâna a 2-a de  
viață, până la insuficiența acută suprarenală  
letală sau care impune tratament substitu-  
tiv hormonal.



# Capitolul 14

## Complicațiile perioadelor a III-a și a IV-a ale nașterii

### Hemoragia în postpartum

#### Definiție

Se consideră o hemoragie în postpartum o sângerare mai mare de 500 ml la o naștere pe cale vaginală a unui singur făt, sau mai mare de 1000 ml în operația cezariană. În cazul sarcinii gemelare se consideră că pierderea medie normală de sânge este în jur de 1000 ml.

Sângerarea apare în perioada postpartumului imediat, dar poate surveni și în primele 24 de ore. Hemoragia apărută după primele 24 de ore se numește hemoragie în postpartum tardivă.

#### Etiologie

Pierderea de sânge provine din arteriolele spiralate miometriale și din venele deciduale, care au irigat și drenat spațiile interviloase ale placentei. Contracțiile uteru-

lui golit de sarcină determină separarea placentară, sângerarea continuând până când musculatura uterină se contractă în jurul vaselor sangvine și acționează ca o ligatură anatomică.

Cauzele cele mai frecvente sunt atonia uterină și lacerățiile vaginului și colului. Alte cauze de hemoragie în postpartum sunt:

- epiziotomia largă;
- ruptura uterină;
- atonia uterină este favorizată de: anestezie generală cu compuși halogenați, hipotensiune arterială care determină scăderea perfuziei miometriale, uterul supradestins (hidramnios, gemelară, macrosomie), travaliu prelungit, travaliu precipitat, travaliu declanșat și condus cu oxitocină, multiparitate, corioamniotită;
- retenția țesutului placentar;
- defecte de coagulare.



Atitudinea greșită în timpul delivrenței, în sensul stimulării manuale a uterului care este deja contractat, va împiedica mecanismul fiziologic al detașării placentare, determinând separarea incompletă a placentei și creșterea pierderii de sânge.

### Diagnostic

Hemoragia în postpartum poate apărea în cantități mari, dar de cele mai multe ori este o sângerare în cantitate medie sau mică, dar constantă, pe o perioadă de câteva ore, care determină o hipovolemie severă. Efectele hemoragiei depind în mare măsură de volumul sangvin dinaintea sarcinii și de gradul anemiei în momentul delivrenței.

Uneori sângele se poate acumula în cavitatea uterină (uterul crescând deasupra ombilicului), sau într-un hematom paravaginal sau sub-peritoneal. Sângele este de cele mai multe ori roșu, dar poate fi și venos.

*Atonia uterină* produce o sângerare continuă, severă, în valuri, cu sânge roșu. Uterul este flasc, dar cu perioade de redresare în timpul masajului uterin.

*Retenția de placenta* se caracterizează printr-o sângerare discontinuă, în valuri, când se apasă pe fundul uterului sau în contracție. În mod normal eliminarea placentei se face într-un interval de 30 de minute. Retenția placentară se datorează: decolării parțiale, decolării totale dar retenția se produce prin inel de contracție Bandl, aderențelor anormale (placenta acreta, percreta, increta care se vor discuta ulterior).

*Traumatismele tractului genital* au fost prezentate într-un capitol precedent.

*Hemoragiile prin tulburări de coagulare sunt* din fericire destul de rare.

Pot apărea ca urmare a unor tulburări de coagulare preexistente (purpura trombocitopenică idiopatică, hemofilia, boala von Willebrand). Pot apărea secundar coagulării intravasculare diseminate, cu activarea coagulării și fibrinolizei. Coagularea intravasculară diseminată apare ca urmare a unor condiții diverse: decolare prematură de placenta, embolia amniotică, moartea și retenția fătului în uter, eclampsia,

corioamniotita. Hemoragia este cu sânge necoagulabil sau cu cheaguri moi, gelatinoase, uterul fiind bine retractat.

*Inversiunea uterină* va fi prezentată ulterior.

*Placenta inserată la nivelul segmentului inferior* determină sângeri cu sânge roșu, continue, datorită conținutului relativ scăzut în fibre musculare al segmentului inferior.

*Examenul obiectiv cuprinde:*

- examinarea placentei după delivrență pentru identificarea eventualelor lip-suri placentare;
- dacă placenta nu a fost expulzată se va recurge la extracția manuală a placentei urmată de examinarea acesteia;
- uterul depășește cicatricea ombilicală, iar consistența sa este scăzută în cazul acumulării sângelui în uter; exprimând uterul sângele și cheagurile se vor scurge în exterior;
- controlul cavității uterine pentru a fi siguri că aceasta este goală;
- eficiența retracției uterine în timpul controlului uterin;
- controlul părților moi ale canalului de naștere;
- evaluarea echilibrului hemodinamic: tensiune, puls, colorația tegumentelor.

Investigația paraclinică cuprinde: hemograma, determinarea grupului sangvin și Rh-ului, numărul de trombocite, timpul de sângerare (care indică trombocitopenii sau alterări ale funcției trombocitelor), timpul Quick (care investighează sistemul extrinsec și calea comună), timpul de tromboplastină parțială (care explorează sistemul intrinsec și calea comună), timpul de tromboplastină parțială activată (care investighează sistemul intrinsec și calea comună), fibrinogenul;

- *Diagnosticul diferențial* va urmări precizarea cauzei hemoragiei. Dacă hemoragia persistă, iar uterul este bine retractat, ferm, cauza cea mai probabilă este lacerația tractului genital.



Dacă uterul este flasc, sângerarea este în valuri cu sânge roșu, cel mai probabil se datorează atoniei uterine.

### Complicații

Complicațiile hemoragiilor din delivrență și periodul IV al nașterilor sunt:

- șocul hemoragic;
- insuficiența renală acută;
- infecții locale în lăuzie;
- sindrom Sheehan (necroza ischemică a lobului anterior al hipofizei).

### Atitudine

Măsurile generale trebuie inițiate imediat pentru a opri hemoragia. În funcție de cauza sângerării, sunt necesare o serie de măsuri specifice. Dintre măsurile generale fac parte:

- în prezența hemoragiei externe apărute în periodul III, uterul va fi masat dacă nu este contractat ferm; dacă semnele de separare placentară sunt prezente, exprimarea placentei, exercitând o presiune asupra fundului uterin, trebuie realizată;
- extracția manuală de placentă se practică în postpartumul imediat. Această manevră se practică sub anestezie generală (intravenoasă), iar tehnica este următoarea: cu mâna stângă, trans-abdominal, se susține fundul uterin, mâna dreaptă este introdusă în cavitatea uterină de-a lungul cordonului ombilical, în momentul în care se atinge placenta se va localiza marginea sa și cu marginea ulnară a mâinii ne insinuăm între peretele uterin și placentă; cu fața dorsală a mâinii în contact permanent cu uterul, placenta este decolată de peretele uterin printr-o mișcare similară cu aceea de separare a paginilor unei cărți;
- controlul pereților vaginali, al colului, pentru identificarea soluțiilor de continuitate și sutura acestora;
- după expulzia placentei, palparea uterului este obligatorie pentru a verifica dacă este bine contractat;

- administrarea intramusculară sau intravenoasă de *Methergin* sau *Ergomet*, sau de *Oxitocin* (20 U în 1000 ml soluție *Ringer* sau ser fiziologic). Injectarea acestora se poate face și în col;
- administrarea de prostaglandine F2 $\alpha$  intramuscular;
- continuarea sângerării, în ciuda măsurilor aplicate necesită o a doua cale de acces venos, transfuzie, perfuzie cu substanțe substituente de sânge, fire hemostatice în X pe comisuri;
- mesajul cavității uterine cu meșe lungi nu mai este indicat pentru că uterul gravid nu poate fi bine meșat, imediat după naștere el dilatându-se în urma mesajului și în plus mesajul poate ascunde pierderea de sânge.

Măsurile în situații particulare sunt în funcție de cauzele sângerării.

1. În cazul atoniei uterine administrarea intravenoasă de oxitocin și/sau intramusculară de *Ergomet* poate corecta atonia. Analogii de prostaglandine F2 $\alpha$  administrați intramuscular sunt eficienți în tratamentul atoniei uterine.
2. Retenția de fragmente placentare necesită controlul manual al cavității uterine, care uneori poate fi urmat de controlul instrumental. În ceea ce privește aderențele anormale (placenta acreta, increta, percreta) atitudinea este prezentă în subcapitolul respectiv.
3. Hemoragia secundară soluțiilor de continuitate ale tractului genital necesită sutura imediată.
4. Sângerarea prin coagulopatie de consum necesită o terapie agresivă care are la bază: utilizarea sângelui proaspăt, înlocuirea trombocitelor prin administrarea de sânge proaspăt sau concentrate trombocitare, înlocuirea fibrinogenului prin administrarea de crioprecipitat sau plasmă, înlocuirea factorilor de coagulare prin administrarea de sânge proaspăt sau crioprecipitat.
5. Sângerarea secundară inversiunii uterine va fi oprită prin corectarea acesteia (vezi subcapitolul „Inversiunea uterină”).



## Placenta acreta, increta, percreta

### Definiție

În anumite circumstanțe placenta este foarte aderentă de situsul de implantare, astfel încât spațiul fiziologic de clivaj de la nivelul deciduei lipsește. În mod normal există un strat de fibrinoid, stratul Nitabuch, la baza placentei. Când uterul se contractă (după nașterea fătului), placenta se separă la acest nivel.

Placenta acreta descrie orice implantare placentară în care există aderența anormală a placentei dată de penetrarea vilozităților placentare în porțiunea superficială a miometrului.

Placenta increta se caracterizează prin invadarea miometrului în toată grosimea sa.

Placenta percreta se caracterizează prin invadarea miometrului și depășirea lui, ajungând până la seroasă.

Aderența anormală poate aparține tuturor cotiledoanelor (placenta acreta totală), numai câteva cotiledoane (placenta acreta parțială), sau un singur cotiledon (placenta acreta focală).

### Etiologie

Factorul care determină aderența anormală a placentei este în majoritatea cazurilor transformarea deciduală deficitară. Condițiile frecvent asociate cu aderența anormală sunt:

- implantarea la nivelul segmentului inferior;
- cicatrici uterine;
- chiuretajul abraziv al cavității uterine;
- endometrite.

### Diagnostic

Sângerarea reprezintă semnul dominant, gravitatea ei depinzând de locul de implantare al placentei, profunzimea penetrării miometrului, numărul de cotiledoane implicate.

În cazul placentei acreta focale sau parțiale cu implantare în segmentul superior, sângerarea debutează odată cu încercarea de extracție placentară. În cazul placentei acreta totale, sângerarea poate fi minimă până în

momentul tentativei de extracție placentară. Extracția manuală a placentei, în cazul placentei totale, nu va reuși datorită faptului că nu se poate găsi un plan de clivaj între suprafața maternă placentară și peretele uterin.

Unii autori susțin posibilitatea diagnosticului antepartum al aderențelor anormale placentare și în special al placentei increta, cu ajutorul ecografiei, evidențiindu-se dispariția zonei hipoecogene (transonice) retroplacentare normale (această zonă reprezentând decidua bazală și țesutul miometrial subiacent).

Diagnosticul diferențial cuprinde celelalte cauze de sângerare menționate anterior.

### Complicații

Complicațiile frecvent întâlnite sunt: șocul hemoragie, inversiunea uterină, ruptura uterină (apare în cazul invaziei miometrului la locul unei cicatrici uterine anterioare).

### Atitudine

În cazul placentei acreta focale sau parțiale se poate tenta un tratament conservator care constă în extracția manuală a unei cantități cât mai mari din placenta, eventual controlul instrumental al cavității uterine urmat de tamponarea acesteia.

În cazul placentei acreta totale, placentei increta și percreta, cea mai sigură atitudine este histerectomia.

## Inversiunea uterului

### Definiție

Inversiunea uterină reprezintă exteriorizarea uterului în periodul 3. Este o complicație rară.

### Etiologie

Factorii responsabili de apariția acestui accident al delivrenței sunt:

- tracțiunea puternică asupra cordonului ombilical atașat de o placenta inserată fundic;
- relaxarea fundului uterin;
- tracțiunea pe fundul uterin prin greutatea placentei;



- manevre de apăsare a fundului uterin;
- placenta acreta.

### **Diagnostic**

Simptomatologia caracteristică acestei complicații este acută.

Parturienta acuză o durere violentă în momentul inversiunii, urmată de stare de șoc și sângerare. Pe măsură ce fundul uterin se deplasează către vagin inversiunea exercită o tracțiune asupra structurilor peritoneale, determinând un reflex vasovagal. Vasodilatația secundară determină accentuarea sângerării provocate de dezlipirea parțială a placentei. Chiar dacă placenta este parțial sau complet dezlipită, atonia uterină poate determina sângerare profundă.

Examenul obiectiv evidențiază gradele de inversiune uterină:

- gradul 1 – depresiunea fundului uterin (inversiune incompletă);
- gradul 2 – invaginarea totală a corpului uterin, istmul și colul rămânând ca un inel;
- gradul 3 – inversiunea totală, inclusiv a colului.

În cazul inversiunii incomplete diagnosticul se face la tușeul vaginal: mâna transabdominală palpează o depresiune la nivelul fundului uterin, iar degetele vaginale vor palpa fundul uterin la nivelul segmentului inferior.

În cazul gradului 2 și 3 se observă uterul inversat în afara vulvei.

### **Complicații**

Complicațiile ce pot apărea sunt: șocul hemoragic și șocul neurogen, care pot duce la exitus dacă măsurile terapeutice nu sunt instituite imediat.

### **Atitudine**

Inversiunea uterină necesită o terapie imediată. Etapele care trebuie parcurse sunt următoarele:

- reducerea imediată a inversiunii parțiale cu placenta dezlipită, sub anestezie, se poate realiza imediat prin împingerea în sus a fundului uterin cu palma mâinii în direcția axului lung al vaginului;
- corectarea hipovolemiei;
- dacă placenta este nedezipită, aceasta nu se desprinde dacă nu sunt două căi venoase operaționale, iar anestezia nu este instituită (de preferat halotan); medicația tocolitică a fost utilizată în ultima perioadă pentru relaxarea uterului și re poziționarea lui (terbutalină, ritodrină, sulfat de magneziu);
- după îndepărtarea placentei, palma mâinii drepte este plasată în centrul fundului uterin cu degetele în extensie pentru a identifica marginile orificiului uterin, iar apoi se exercită o presiune astfel încât fundul uterului este împins în sus;
- oxitocina sau derivații prostaglandinei nu se administrează decât după repunerea uterului în poziție normală;
- după ce uterul este bine contractat este obligatorie monitorizarea uterului transvaginal pentru a observa o eventuală recidivă, deși acest lucru este extrem de rar.

Dacă uterul nu poate fi re poziționat, atunci intervenția chirurgicală se impune.



# Capitolul 15

## Lăuzia patologică

### Infecția puerperală

#### Definiție

Infecția puerperală sau infecția în lăuzie reprezintă orice infecție bacteriană a tractului genital ce apare după naștere, în decursul primelor 6 săptămâni.

#### Etiopatogenie

Infecțiile puerperale sunt de obicei plurimicrobiene, rareori putând fi produse de un singur germeni. De obicei speciile de germeni izolați sunt considerate ca având o virulență scăzută, aceștia putând avea o agresivitate crescută ca urmare a hematoamelor sau țesuturilor devitalizate prezente. În marea majoritate a cazurilor, germenii responsabili pentru infecțiile pelvine sunt cei localizați la nivelul intestinului și care colonizează în mod obișnuit perineul, vaginul și colul. Germenii patogeni responsabili pentru infecțiile tractului genital sunt:

- germeni aerobi: streptococii grup A, B și D, enterococul, *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, Stafilococul auriu.
- germeni anaerobi: peptococul, peptostreptococul, bacteroides, clostridium, fusobacterium.
- alți germeni: *Mycoplasma*, *Chlamydia*.

În funcție de diferitele forme anatomo-clinice pot fi implicați următorii germeni:

- infecțiile uterine: flora mixtă pelvigenitală aerobă și anaerobă;
- infecțiile pelvine profunde: *Escherichia Coli*, stafilococul, germeni anaerobi;
- septicemia: streptococul grup B sau A, bacteroides;
- fasceita necrozantă: stafilococul anaerob, streptococul anaerob;
- tromboflebita pelvină: *E. Coli*, coci anaerobi, bacteroides, proteus;
- infecțiile sânului: stafilococul.



Mijloacele de apărare în infecțiile puerperale sunt: mucoasele și tegumentele indemne, macrofagele și factorii umorali, mecanismele celulare și umorale de apărare. În cursul sarcinii există o depresie a imunității celulare.

Factorii care cresc riscul infecției puerperale sunt: durata crescută a travaliului cu membrane rupte, examinări vaginale multiple, monitorizarea internă fetală, lacerările tisulare, operația cezariană. La acești factori se adaugă o serie de condiții predispozante cum ar fi:

- statusul socioeconomic scăzut: infecțiile pelvine sunt mai frecvente la femeile care provin dintr-un mediu cu un nivel socioeconomic scăzut.
- anemia: anemia feriprivă nu predispo-  
ne la infecții puerperale, așa cum se credea până de curând, unii susținând că poate chiar preveni infecția datorită creșterii nivelului de transferină, care are un rol antibacterian.
- starea de nutriție deficitară determină o diminuare a imunității celulare.
- contactul sexual: creșterea incidenței contactului sexual în timpul sarcinii nu este asociată cu o creștere a infecției puerperale decât în cazul existenței ruperii membranelor.

## **Diagnosticul formelor anatomo-clinice ale infecțiilor puerperale**

### **Infecția uterină în postpartum**

#### **Definiția**

Infecția uterină în postpartum poartă numele de endometrită, endomiometrită, sau endoparametrită. Datorită faptului că infecția cuprinde decidua, miometrul și țesuturile parametriale, unii autori preferă termenul de metrită cu celulita pelvină.

Infecțiile uterine sunt destul de rare după nașterile pe cale vaginală necomplicate, dar sunt destul de frecvente la femeile ce au născut prin cezariană. Cezariana reprezintă

unul din factorii de risc semnificativi pentru apariția infecției uterine.

#### **Etiopatogenie**

Cavitatea uterină este sterilă înainte de ruperea membranelor. Secundar travaliului (eventual cu membrane rupte) și nașterii, lichidul amniotic și uterul se contaminatează cu germeni aerobi și anaerobi.

Infecția uterină puerperală cuprinde inițial patul de inserție placentară, decidua, apoi putând cuprinde și miometrul adiacent. În ceea ce privește patogenia infecției uterine după cezariană, germenii care se află la nivelul colului și vaginului ajung la nivelul lichidului amniotic în timpul travaliului, iar în perioada imediat postpartum invadează țesutul uterin.

Infecțiile uterine apărute după cezariană, ca de altfel și cele apărute după nașterea pe cale vaginală sunt însoțite de celulita pelvină parametrială. Această infecție a țesutului conjunctiv parametrial se realizează ca urmare a transmiterii limfatice a germenilor proveniți de la o incizie uterină sau infectată de la o laceratie cervicală infectată.

#### **Diagnostic**

Endometrita se caracterizează prin febră 38-38,5 °C, cu ascensiuni vesperale, frisoane (sugerează bacteriemia), tahicardie, cefalee, astenie, inapetență. Examenul local evidențiază: uterul subinvoluat (mai mare decât ar trebui să fie pentru ziua respectivă de lăuzie), consistență moale, sensibil la palpare în special la palparea canturilor, uneori putând coexista sensibilitatea parametrială unilaterală. Lohiile sunt modificate, cărămizii, mirositoare.

Metrita se caracterizează prin faptul că infecția a depășit decidua extinzându-se spre miometru. Din punct de vedere clinic se caracterizează prin: stare generală alterată, astenie, febră și frison; examenul local evidențiază lohii modificate, putride, uneori cu sfacele tisulare (în metrita gazoasă), mirositoare, uterul subinvoluat sensibil.

Paraclinic se constată leucocitoză (15.000-30.000), culturile din cavitatea



uterină (lohiocultură) pot pune în evidență germenul sau germenii implicați. Chiar și în condițiile recoltării culturilor din cavitatea uterină, interpretarea rezultatelor este dificilă deoarece s-a constatat că în peste 70% dintre cazurile de lăuze sănătoase (fără simptomatologie clinică) s-au obținut unul sau doi germeni patogeni din cavitatea uterină. Hemocultura poate fi utilă în evidențierea unor germeni patogeni.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- apendicita acută, ulcer gastric perforat, ocluzie intestinală;
- infecții ale sânilor: mastita bacteriană;
- cauze extragenitale: pneumonia de aspirație, atelectazia, pneumonia bacteriană, pielonefrita, infecția urinară, tromboflebita membrelor inferioare.

### **Complicații**

În 90% dintre cazuri infecția uterină răspunde la tratament în 48-72 de ore. În celelalte cazuri survine una dintre următoarele complicații:

– Flegmonul parametrial – la unele lăuze, în special după cezariană, celulita parametrială este intensă și se poate forma o arie de indurație, constituindu-se un flegmon al ligamentului larg care se caracterizează prin febră persistentă, de obicei unilaterală, limitată la baza ligamentului larg; uneori se poate extinde lateral de-a lungul bazei ligamentului larg către peretele pelvin, uterul fiind fix și împins de partea opusă, alteori se poate extinde posterior de col către spațiul rectovaginal, iar mai rar poate evolua anterior de col către spațiul Retzius și sub peretele abdominal anterior.

– Infecțiile anexiale sunt destul de rar întâlnite în sarcină: abcesul ovarian apărut ca o complicație a infecției uterine puerperale apare foarte rar, este de obicei unilateral, apare la 7-10 zile după naștere, iar examenul local evidențiază laterouterin formațiunea anexială împăstată, sensibilă, cu mobilitate redusă; în unele cazuri ruptura poate determina apariția peritonitei.

– Peritonita acută difuză – peritonita poate apărea ca urmare a extensiei infecției uterine prin intermediul limfaticelor în cavitatea abdominală, sau în urma dehiscentei tranșei de histerorafie după cezariană, sau rareori în cursul evoluției celulitei pelvine un abces parametrial sau un abces anexial se poate rupe în cavitatea peritoneală; din punct de vedere clinic, debutul este insidios, cu adinamie, astenie, febră sau stare subfebrilă, hipotensiune arterială, tahicardie, vărsături sau diaree; examenul local și paraclinic evidențiază dureri fizice difuze abdominale fără contractură musculară, distensie abdominală secundară ileusului, uterul subinvoluat, sensibil la palpare, lohiile modificate, hiperleucocitoză (peste 20 000), creșterea ureei și creatininei, oligurie.

– Septicemia puerperală poate apare la începutul unei complicații septică sau poate urma unei infecții locale, pătrunderea germenilor făcându-se pe cale limfatică sau venoasă; se constată tabloul clinic specific septicemiei cu febră (39 de grade), frisoane, tegumente uscate, limba prăjită, oligurie.

## **Tromboflebita septică pelvină**

### **Definiție**

Tromboflebita septică pelvină reprezintă inflamația peretelui venos însoțită de tromboza oricăreia dintre vasele venoase ale pelvisului.

### **Etiopatogenie**

De cele mai multe ori este secundară unei infecții cu punct de plecare de la nivelul inserției placentare, care determină tromboza venelor miometriale, favorizând proliferarea germenilor anaerobi. Venele ovariene pot fi implicate pentru că în ele drenează porțiunea superioară a uterului, deci și zona de inserție placentară.



De obicei procesul tromboflebitic este unilateral și mai frecvent pe partea dreaptă, de unde se poate extinde către vena cavă. Flebita septică a venei ovariene stângi se poate extinde către vena renală. Pot fi implicate în procesul infecțios și vena iliacă comună, vena iliacă internă, venele uterine.

Poate apare postpartum, postabortum, sau postoperator (după cezariană).

Factorii favorizanți sunt: strivirea molletului și a zonei poplitee în timpul travaliului, terenul lăuzei (antecedente de tromboflebită, varice etc.), naștere laborioasă cu hemoragii mari.

### **Diagnostic**

Tromboflebită septică pelvină este asimptomatică o perioadă de timp, simptomele făcându-și apariția de obicei între a 7-a și a 10-a zi după naștere. Simptomul dominant este durerea în hipogastriu și flancuri, apărută în a 3-a, a 4-a zi postpartum. Starea febrilă vespérală însoțită de frisoane apare mai târziu și nu este obligatoriu să însoțească sindromul dureros de la început. Acest tablou clinic a fost denumit de unii „febră enigmatică”.

Examenul local evidențiază cordoane dure, sensibile la palpare, la nivelul excavației pelvine, alteleori evidențiind numai o zonă de împăstare difuză către peretele excavației.

Tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Dacă aceste metode de investigație paraclinică nu pot fi folosite, atunci testul la heparină este foarte util în stabilirea diagnosticului, adică administrarea intravenoasă de heparină determină scăderea febrei și dispariția frisoanelor, acesta semnificând diagnosticul pozitiv de tromboflebită pelvină.

### **Complicații**

Complicațiile ce pot apare sunt: embolia pulmonară, pleurezia pulmonară, infarctul pulmonar, abcesul pulmonar.

### **Infecțiile vulvovaginale și ale tranșei de epiziorafie**

Infecțiile plăgii perineale, a regiunii vulvovaginale și a colului sunt relativ rare dacă luăm în considerare gradul de contaminare bacteriană ce însoțește nașterea.

Infecția plăgii de epiziotomie este cea mai frecventă infecție puerperală a organelor genitale externe. Apare de obicei în a 3-a zi de la naștere și se manifestă prin: tumefacția plăgii, sensibilitate la palpare și spontană, tegumente hiperemice. Plaga devine dehiscentă permițând exsudatului seros, sero-sangvinolent sau purulent să se exteriorizeze. Starea generală este nemodificată, poate coexista febră, dar aceasta nu depășește 38,5 °C. În anumite cazuri vulva, în totalitate, devine edematoasă, ulcerată și acoperită de exsudat, sau infecția se poate propaga către țesutul adipos al fosei ischiorectale.

Plăgile superficiale vaginale și vulvare, dacă nu sunt suturate, se pot infecta direct sau în urma extensiei infecției perineale. Mucoasa devine edematoasă și hiperemică acoperindu-se cu diferitații gri, ulterior putând deveni necrotice.

Fasciita necrozantă este o complicație rară, dar deosebit de gravă a infecțiilor perineale sau vaginale, implicând mușchii și fasciile. Poate apare secundar infecțiilor vulvare la femeile diabetice sau cu depresie imunitară. Germenii care determină această complicație severă sunt: coci anaerobi, *Clostridium*, coci aerobi, streptococ grup B, *E.Coli*. Simptomele apar de obicei între a 3-a și a 5-a zi după naștere și sunt variate, uneori fiind foarte greu de diferențiat o infecție perineală superficială de o fasciita. Se caracterizează prin dureri intense în regiunea perineală, edem extins la nivelul perineului cuprinzând și vulva uneori. Dacă miofasciita progresează se poate instala septicemia.

### **Atitudinea în infecțiile puerperale**

Profilaxia infecțiilor în lăuzie constă în: realizarea asistenței medicale în servicii specializate, respectarea asepsiei și antisepsiei



la naștere, evitarea travaliului prelungit cu membrane rupte, a examinărilor repetate, a complicațiilor hemoragice din delivrență și postpartumul imediat.

Antibioterapia parenterală este esențială. Înainte de introducerea antibioterapiei se vor recolta probe (lohiocultură, hemoculturi) pentru punerea în evidență a germenilor și alegerea antibioticelor în funcție de antibiogramă. Cu toate acestea, datorită faptului că materialul recoltat pentru cultură nu este sugestiv pentru alegerea antibioticului, terapia este de multe ori empirică. Se vor folosi asocieri de antibiotice care să acopere flora mixtă aerobă și anaerobă, iar administrarea se va face intramuscular sau intravenos.

Se recomandă următoarele asocieri de antibiotice:

- Cefalosporină (generația a 2-a) + Gentamicină + Metronidazol;
- Cefalosporină (generația a 3-a) + Gentamicină;
- Ampicilina (sau Amoxicilină sau Ticarcilină) + Acid clavulanic (Inhibitor de beta lactamază);
- Clindamicină + Gentamicină;
- Imipenem + Cilastin (care inhibă metabolismul renal al imipenemului).

În funcție de forma clinică și de severitatea acesteia se vor asocia: analgezice, antipiretice, corectarea dezechilibrului fluidocoagulant.

În cazul infecției plăgii perineale administrarea antibioticelor nu este obligatorie. Tranșa de epiziorafie se va desface, se va curăța cu soluții antiseptice și se va reface după 4-5 zile, acest interval de timp fiind necesar refacerii vascularizației țesuturilor implicate și rezoluției procesului infecțios.

În tromboflebita pelvină alături de administrarea de antibiotice se va folosi și *Heparină*, *Calciparină* urmată de *Trombo-stop* sub controlul probelor de coagulare.

În peritonita puerperală se va iniția tratamentul medical de reechilibrare hidroelectrolitică, antibioterapia intravenoasă, iar tratamentul chirurgical se practică după ce lăuza a fost deșocată. Acesta constă în

histerectomie totală cu conservarea anexelor dacă sunt îndemne, sau cu anexectomie dacă sunt și ele afectate, în gangrena uterină sau în abcesul uterin, sau în toaleta cavității peritoneale urmată de rezolvarea leziunii locale (abcesul tuboovarian, flegmonul ligamentului larg) și drenajul cavității peritoneale fără histerectomie.

În cazul fasciitei necrozante singurul tratament eficace este tratamentul agresiv chirurgical care impune debridarea largă a țesuturilor devitalizate până în zonele de țesut sănătos.

În cazul endometritei secundare unor resturi placentare, după instituirea antibioterapiei se va practica chiuretajul cavității uterine pentru îndepărtarea acestora, obligatoriu sub protecție antibiotică și de substanțe uterotonice (*Ergomet*, *Oxitocin*).

## Infecțiile sânilor în lăuzie

### Etiologie

Infecția este exogenă, iar germenii care sunt implicați sunt: stafilococul auriu, streptococul  $\beta$  hemolitic, *E. Coli*, *Klebsiella*. Acești germeni pot determina infecția în urma pătrunderii lor fie prin orificiile canalelor galactofore, fie prin soluții de continuitate ale epiteliului mamelonar.

### Diagnostic

Limfangita apare între a 5-a și a 7-a zi de la naștere la lăuze care prezintă ragade. Se caracterizează prin:

- placard de limfangita roșu, cald, sensibil la palpare;
- treneuri de limfangita care merg către axilă;
- în axilă se palpează ganglionii măriți de volum;
- starea febrilă însoțește simptomatologia.

*Mastita acută* apare între a 10-a și a 15-a zi de la naștere și urmează limfangitei sau galactoforitei (infecția localizată la nivelul canalelor galactofore). Are două stadii:

- stadiul presupurativ caracterizat prin: stare febrilă 39 °C, alterarea stării generale, tahicardie, cefalee.



- sânul este mărit de volum, tegumentele hiperemice, calde, se poate palpa o zonă indurată, sensibilă, cu suprafață neregulată.
- stadiul supurativ (abcesul mamar) se caracterizează prin: stare febrilă 39 °C, durere cu caracter pulsatil la nivelul sânului, care determină o stare de anxietate a lăuzei.
- local sânul este mărit de volum, tegumentele sunt hiperemice-violacee, lucioase, infiltrate, sensibile, zona de fluctuență este bine circumscrisă.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- furia laptelui – angorjarea sânului este bilaterală, cedează în 2 zile.
- galactocelul – este o formațiune tumorală, chistică, ce apare în urma acumulării de lapte în canalele galactofore, bine delimitată, nedureroasă, renitentă, fără aderențe la planurile subiacente.
- mastita carcinomatoasă – nu prezintă zone de fluctuență, iar tegumentele sunt violacee.

*Mastita cronică* urmează formelor acute și se caracterizează prin apariția unor abcese mici, la intervale de timp variabile. Uneori, ca urmare a tratamentului antibiotic, mastita acută nu evoluează către forma abcedată și se va forma un țesut scleros, dur, nedureros, expresia mastitei cronice. Excizia chirurgicală reprezintă singurul tratament eficient.

### **Atitudine**

Profilaxia infecțiilor sânului în lăuzie este foarte importantă. Aceasta se realizează urmărind: igiena tegumentelor sânilor, spălarea pe mâini înainte de supt, suptul nu

va dura mai mult de 10-15 minute, tratarea ragadelor, iar dacă acestea au apărut nu se va mai alăpta la sânul respectiv și se va unge zona cu unguente regeneratoare.

Limfangita necesită numai comprese calde sau gheață local și antipiretice.

În cazul mastitei acute tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice de tipul: oxacilinei, eritromicinei, cefalosporine, însoțite de antipiretice, analgezice și pungă cu gheață.

Tratamentul chirurgical este esențial în formele abcedate și constă în incizie radiară și debridare digitală eventual masaj. Dacă localizarea este profundă incizia se realizează în pliul submamar.

### *Alte complicații ale lăuziei*

Relaxarea simfizei pubiene constă într-o laxitate exagerată a simfizei pubiene care poate deveni foarte dureroasă la mers. Are loc o relaxare ligamentară care afectează nu numai simfiza, dar și articulațiile sacroiliace. Modificările articulare se instalează pe parcursul ultimului trimestru al sarcinii. În cursul nașterii pot apare luxații ale simfizei pubiene. Ruptura simfizei pubiene în cursul deplasării craniului este foarte rară. Tratamentul are la bază: repausul la pat, bandajarea bazinului lăuzei, eventual tratament ortopedic de specialitate în cazurile de rupturi de simfiză.

Psihozele în postpartum sunt destul de rare și reprezintă o stare tranzitorie apărută în decursul primei săptămâni de lăuzie. Aceste psihoze se pot manifesta prin: tentativă de suicid, violență față de nou-născut, delir. Consultul psihiatric de specialitate se poate impune în anumite cazuri.



# Capitolul 16

## Sarcina patologică

### Sarcina ectopică

#### Definiție

Sarcina extrauterină se definește ca nidarea și dezvoltarea oului în afara cavității uterine.

#### Clasificare

În funcție de localizarea anatomică sarcina ectopică poate fi:

- A)** tubară, care la rândul ei poate fi: istmică, ampulară, pavilionară interstițială, bilaterală.
- B)** uterină, care poate fi: cornuală (în cornul uterului malformat), angulară (în diverticul uterin, în saculație uterină, în corn rudimentar uterin sau intramurală).
- C)** cervicală, care poate fi:
  - cervicală propriu-zisă care reprezintă nidarea și dezvoltarea oului în canalul cervical în afara orificiului cervical intern;

– cervico-istmică care se definește ca nidarea și dezvoltarea oului în regiunea cervico-istmică, la orificiul intern.

- D)** intraligamentară – în grosimea ligamentului larg;
- E)** ovariană, care la rândul ei poate fi:
  - intrafoliculară (primitivă);
  - extrafoliculară (secundară) cu două variații: juxtafoliculară (între foliculi și capsula ovariană) și suprafoliculară (pe suprafața internă a capsulei ovariene);
- F)** abdominală cu variantele primară și secundară (abdomino-ovariană, tubo-ovariană, utero-ovariană);
- G)** sarcină ectopică după histerectomie subtotală sau totală care poate fi: tubară, în spațiul vezico-vaginal, pe colul restant sau în cavitatea peritoneală;
- H)** sarcina concomitentă intra și extrauterină;
- I)** alte localizări mai rare pot fi: splenică, hepatică.



### **Reguli clinice**

Există câteva reguli clinice valabile în cazul sarcinii ectopice:

- nu există semne clinice sau simptome patognomonice pentru sarcina ectopică;
- toate sarcinile extrauterine diagnosticate impun și începerea tratamentului pentru rezolvarea lor;
- elementul cel mai important de diagnostic este suspiciunea;
- triada: durere abdominală, sângerare vaginală, tulburări menstruale trebuie considerată ca aparținând unei sarcini ectopice, până la înfirmarea diagnosticului.

### **Sarcina tubară necomplicată (în evoluție, neruptă)**

Diagnosticul sarcinii tubare în evoluție este un diagnostic destul de dificil care se bazează pe elemente clinice și paraclinice.

#### **Diagnosticul clinic**

Principalele simptome întâlnite în evoluția unei sarcini tubare sunt:

- A) amenoreea** este un semn clasic, dar înconstant întâlnit în 75% dintre cazuri;
- B) sângerarea vaginală** poate apărea cu câteva zile de întârziere menstruală și de cele mai multe ori pacienta crede că această sângerare este menstruația.

În 20% dintre cazuri sângerarea apare la data presupusă a menstruației sau chiar înainte, iar alteori apare ca o menstruație normală, dar cu o durată mai lungă sau mai scurtă ca de obicei. Un element important de diagnostic este anamneză ultimelor cicluri care poate releva existența unor menstruații diferite de cele obișnuite.

Caracteristicile sângerării pe cale vaginală sunt:

- sângerare în cantitate mică;
- culoarea este brun negricioasă, sepia (hemoragia distilantă POZZI);
- rar, există sânge cu caracter menstrual;
- rar se elimină spontan mulajul caducei uterine care apare ca endometrul secretor fără celule trofoblastice.

Sângerarea uterină se datorează involuției endometrului și clivajului deciduei.

- C) durerea** care apare în sarcina tubară este o durere abdominală sau abdomino-pelvină cu caracter de colică în punct fix (zonele anexiale, fosele iliace). Durerea are un debut brusc, cu dispariție rapidă și repetivitate, frecvent nocturn cu iradieri regionale (în lombe, organe genitale externe, coapse) și iradieri la distanță (epigastriu, spate, regiunea scapulo-humerală). Uneori durerea poate fi încrucișată (în partea opusă) – semnul LEGERN – MATHIEU – GUIBUI.

- D) tulburările neuro-vegetative** sunt estompate datorită implantării anormale a oului.

#### **Diagnosticul clinic**

Semnele clinice care intervin în diagnosticul sarcinii tubare sunt:

- tensiunea arterială și pulsul sunt în general nemodificate până la apariția complicațiilor. Uneori poate fi prezentă o tahicardie moderată cu o ușoară hipertensiune diastolică.
- temperatura este normală sau ușor crescută peste 37 de grade datorită impregnării progesteronice și este un element important de diagnostic diferențial cu procesele acute anexiale.
- inspecția evidențiază doar prezența unor tegumente și mucoase ușor palide datorită anemiei ce însoțește de obicei o sarcină ectopică.
- palparea abdomenului arată o sensibilitate în fosa iliacă corespunzătoare.
- tactul vaginal este un element important de diagnostic. Se constată modificări similare cu o sarcină incipientă, colul având modificări discrete de sarcină, volumul uterului este ușor crescut, consistența este scăzută, uterul fiind dureros la mobilizare. Caracteristic sarcinii ectopice este discordanța între mărimea uterului și durata amenoreei, uterul fiind mai mic decât aceasta. Latero-uterin se constată o



împăstare dureroasă sau prezența unei formațiuni tumorale de mărime variată, consistență elastică, în tensiune, dureroasă, uneori pulsatilă, care crește de la un examen la altul (semnul NARD). Fundul de sac Douglas este nedureros.

### **Diagnosticul paraclinic**

- Tabloul hematologic nu este caracteristic, singurul element modificat fiind o discretă anemie. Numărul de leucocite este normal;
- Puncția vaginală în fundul de sac Douglas (culdocenteza) este negativă în cazul sarcinii ectopice în evoluție.
- Puncția directă în formațiunea latero-uterină sau în zona de maximă împăstare anexială poate extrage sânge roșu incoagulabil (semn de sângere recentă) sau sânge roșu coagulabil (semn de sarcină în evoluție). Puncția pozitivă confirmă diagnosticul, pe când puncția negativă nu exclude diagnosticul. Un examen suplimentar ar fi examinarea pe lamă a sângelui extras pentru determinarea hematiilor crenelate.
- Reacția de sarcină este pozitivă în 50% dintre cazuri, fiind slab pozitivă sau negativă în caz de ou mort.
- Diagnosticul hormonal confirmă existența sarcinii, fără a preciza sediul ei, putându-se doza HCG, HCS, progesteronului.
- Chiuretajul biopsie evidențiază modificări deciduale ale mucoasei uterine.

Caracteristic sarcinii tubare este absența vilozităților coriale, iar în 50% dintre cazuri apar atipiile Arias-Stella care sunt modificări caracteristice ale epiteliului și glandelor endometriale datorate acțiunii HCG; celule epiteliale mari cu nuclei hipertrofici, hipercromatici, lobulați cu citoplasmă abundentă, cu aspect vacuolar spumos, cu mitoze tipice sau atipice și tubi glandulari dilatați cu dispariția lumenului. Atipiile Arias-Stella sunt sugestive, dar nu patognomonice pentru sarcina ectopică; ele

se mai întâlnesc în endometrioză, procese inflamatorii.

- Histerosalpingografia nu se practică de rutină, ea se efectuează doar în cazul în care există o suspiciune clinică de sarcină tubară în evoluție, celelalte explorări sunt neconcludente, TIS pozitiv și cavitate uterină goală sau în cazul imposibilității efectuării celioscopiei.
- Ecografia (abdominală, vaginală, Doppler) pune diagnosticul pozitiv doar în eventualitatea în care evidențiază sacul ovular și ecou embrionar în afara cavității uterine. În celelalte cazuri poate pune un diagnostic doar prin excludere.
- Celioscopia este metoda de diagnostic cea mai precisă. Ea se practică în cazul în care există semne clinice și imunobiologice de sarcină, iar chiuretajul biopsie este negativ. Culdoscopia, care astăzi se practică din ce în ce mai rar, vizualizează la rândul ei sarcina ectopică. În absența posibilității efectuării celioscopiei se poate practica o laparotomie exploratorie minimă.
- Examenul anatomo-patologic al piesei:
  - macroscopic: salpinga este violacee, destinsă, ovoidală.
  - microscopic: pe secțiune transversală se disting trei straturi: unul extern, format din peritoneu, musculatură subțire, destinsă, dilacerată; al doilea mijlociu, format dintr-un strat celular discontinuu cu metaplazie deciduiformă; al treilea intern, cu proliferare trofoblastică activă cu modificări distrofice. În interiorul salpingei se distinge sacul ovular.

În concluzie, femeile se prezintă la consultație pentru două motive: metroragie și/sau dureri. În prezența triadei: durere – sângere – formațiune anexială trebuie obligatoriu trecut la elucidarea diagnosticului. Există forme clinice greu de interpretat: pseudoapendiculare, pseudoocluzive etc.



### **Sarcina ovariană**

Sarcina ovariană are o simptomatologie comună sarcinii tubare, diagnosticul preoperator fiind foarte dificil, diagnosticul pozitiv fiind pus în majoritatea cazurilor după laparatomie. Diagnosticul de certitudine se pune pe examenul anatomo-patologic (criteriile morfologice Spiegelberg):

- trompa homolaterală trebuie să fie intactă și separată de ovar;
- sacul ovular să fie dezvoltat în ovar sau pe suprafața acestuia;
- sacul ovular să fie legat de uter prin ligamentul utero-ovarian;
- peretele sacului ovular să conțină țesut ovarian cu sau fără modificări microscopice gravidice ale trompei.

### **Sarcina abdominală**

#### **Diagnosticul clinic**

Sarcina abdominală are o simptomatologie incertă, frustă, având de obicei un tablou clinic ce mimează alte afecțiuni, fiind descrise forme pseudoulceroase, pseudoapendiculare. Ea evoluează cu amenoree sau metroragii însoțite de dureri abdominale difuze, simptomatologie gastrointestinală (constipație, diaree, flatulență) sau simptomatologie urinară (polakurie).

La examenul clinic și obstetrical se constată că abdomenul este suplu sau meteorizat, mărit de volum de o formațiune tumorală de dimensiuni variabile, sensibilă. Mișcările active fetale sunt dureroase, segmentele fetale se palpează ușor sub peretele abdominal, prezentația este oblică sau transversă, sus situată, neacomodată.

Tactul vaginal evidențiază un col necopt, nemodificat, iar uterul se palpează independent de sacul gestațional.

#### **Diagnosticul paraclinic**

- Radiografia abdominală pe gol evidențiază scheletul fetal foarte clar vizibil și prezentația înaltă, deasupra spinelor sciatice.
- Histerosalpingografia arată fătul în afara cavității uterine.

- Amniografia evidențiază sacul amniotic în cavitatea peritoneală fără legătură cu cea uterină.
- Arteriografia pune în evidență situarea normală a placentei și uterului.
- Histerometria este variabilă, mărimea cavității uterine fiind neconcordanță cu vârsta gestațională.
- Ecografia este de multe ori neconcludentă.
- Alte investigații utile diagnosticului sarcinii abdominale sunt: scintigrafia placentară, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară.
- Testul la ocitocină arată absența activității uterine la administrarea unei doze mai mari de 50 mUI hormon ocitocic/minut.
- Testele de evaluare a stării fătului și dozările hormonale sunt normale.

Cu toate aceste multiple posibilități de investigație, diagnosticul de certitudine se stabilește de cele mai multe ori intraoperator.

### **Sarcina cervicală**

#### **Diagnostic clinic**

Sarcina cervicală se caracterizează prin prezența amenoreei, sângerare vaginală cu sau fără fragmente tisulare negricioase, semnele neurovegetative fiind mult atenuate. Caracteristic pentru sarcina cervicală este sângerarea indoloră. Un alt semn întâlnit în evoluția acesteia poate fi metroragia provocată sau spontană.

Examenul cu valve evidențiază colul hipertrofiat, tumefiat, violaceu, cu vascularizație accentuată, cu aspect caracteristic de „butoiaș”. La tactul vaginal orificiul extern este întredeschis și se constată un endocol crateriform în care se palpează fragmente moi anfractuozitate, sângerânde; corpul uterin este de volum normal având un aspect de clepsidră iar raportul col uterin/corp uterin este mai mare decât 1.

#### **Diagnosticul paraclinic**

- Testul imunologic de sarcină este pozitiv.



- Chiuretajul uterin mai poate fi utilizat pentru diagnostic, dar există riscul unei hemoragii foarte importante.
- Examenul anatomo-patologic pune diagnosticul de certitudine și arată (pe piesa de histerectomie):
  - prezența glandelor cervicale în zona opusă locului de implantare a placentei;
  - placenta intim aderentă la peretele cervical;
  - prezența vilozităților coriale în structura colului;
  - situarea totală sau parțială sub locul de pătrundere a arterei uterine sau sub repliul peritoneal anterior și posterior;
  - absența elementelor fetale în cavitatea uterină.

### **Sarcina cornuală**

Sarcina cornuală reprezintă nidația și dezvoltarea oului în cornul uterului dublu sau septat. La tactul vaginal se constată un contur anormal al uterului, precum și prezența unei formațiuni laterale adiacente sarcinii (care este celălalt corn sau uter).

### **Sarcina în corn rudimentar**

Pentru diagnosticul sarcinii în corn rudimentar ecografia și radiografia abdominală pe gol ne pot furniza o serie de informații, dar diagnosticul de certitudine este intraoperator.

### **Sarcina intramurală**

Sarcina intramurală reprezintă nidația și dezvoltarea oului în grosimea miometrului, în afara traiectului interstițial al trompei. Din punct de vedere clinic, se caracterizează printr-o dezvoltare anormală a uterului, precum și printr-o durere anormală și persistentă, exacerbată de tactul vaginal. Diagnosticul se pune prin laparotomie și examen anatomo-patologic.

### **Sarcina intraligamentară**

Sarcina intraligamentară se definește ca nidația secundară a oului în ligamentul larg consecutiv unei rupturi tubare, unui ostium tubar accesoriu deschis în ligamentul larg, unei sarcini interstițiale, ovariene sau cervicale. Are o simptomatologie asemănătoare sarcinii abdominale iar tactul vaginal evidențiază uterul deplasat spre partea opusă sarcinii. Ecografia evidențiază prezența sacului ovular în afara cavității uterine, iar diagnosticul de certitudine se pune intraoperator.

### **Sarcina ectopică multiplă**

Destul de rar citată în literatura de specialitate, simptomatologia sarcinii ectopice multiple nu diferă de cea a sarcinii ectopice unice. S-au descris mai multe forme anatomo-clinice: trompă și ovar, trompă și cavitatea peritoneală, aceeași trompă, ambele trompe, trompă și uter, au fost menționate și sarcini extrauterine triple și cvadruple.

Diagnosticul sarcinii ectopice multiple se pune prin laparotomie și examen anatomo-patologic.

### **Sarcina ectopică din trimestrul II sau III**

Reprezintă o modalitate de evoluție a sarcinii abdominale, ovariene sau tubare (varietățile infundibulară, ampulară sau ampulo-pavilionară). Se caracterizează prin dureri abdominale intense, continue accentuate mișcările active fetale însoțite de fenomene de iritație peritoneală (greață, vărsături, diaree) și alterarea stării generale. Se mai pot întâlni metroragii cu eliminarea unor fragmente de deciduă.

La palparea abdominală se constată prezența părților fetale imediat sub peretele abdominal și sacul fetal asimetric, ușor de delimitat și care nu se contractă. Se constată că, la tactul vaginal, colul și corpul uterin se palpează separat de masa tumorală ce conține sarcina.



## Evoluția sarcinii tubare

Evoluția sarcinii tubare se poate face extrem de rar dacă sarcina se oprește în evoluție și oul moare către resorbție spontană. Modalitățile obișnuite de evoluție ale sarcinii tubare sunt avortul tubar și ruptura cu inundație peritoneală consecutivă.

– *Avortul tubar* duce la organizarea unui hematocel care poate fi antero-uterin, latero-uterin sau postero-uterin.

Simptomatologia clinică este aproximativ aceeași cu cea a sarcinii tubare în evoluție, simptomele fiind doar ceva mai accentuate, în special starea generală fiind ușor alterată cu oboseală accentuată și anemie. La tactul vaginal se constată prezența unei formațiuni parauterine (antero, latero sau postero-uterine în funcție de localizarea hematocelului) care împinge uterul de partea opusă, sensibilă, cu mobilitate redusă.

Diagnosticul diferențial se face cu torsionarea de anexă, ruptura chistului sau corpului galben, retroversoflexia uterină fixă.

Evoluția hematocelului pelvin poate fi către organizare, urmată uneori de infecție, supurație și chiar fistulizare sau poate crește în volum și se poate rupe determinând inundația peritoneală cu sau fără șoc hemoragic.

– *Inundația peritoneală* apare ca urmare a rupturii unei sarcini tubare în evoluție și are un debut brusc, printr-o durere colicativă, vie (ca un pumnal) însoțită de lipotimie, anemie acută, și uneori semne de șoc hemoragic. La examenul clinic este caracteristică prezența unei matități deplasabile pe flancuri cu absența semnelor de iritație peritoneală, tensiune arterială scăzută, tahicardie, tegumente palide cu lizereu cianotic perioral. La tactul vaginal se constată fundul de sac Douglas împăstă și sensibil (țipătul douglasului), iar culdocenteza extrage sânge lacat cu microchiaguri.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu colica biliară sau renală, pancreatita acută,

sindroame pseudoocluzive, perforații uterine etc.

Sarcina extrauterină ruptă necesită intervenție chirurgicală de urgență.

## Tratamentul sarcinii ectopice tubare

Deși majoritatea sarcinilor extrauterine impun intervenția chirurgicală, în ultimii ani s-a vorbit și despre un tratament medical al sarcinii ectopice.

– *Tratamentul medical* al sarcinii ectopice se face în principal cu methotrexat care este un inhibitor de dihidrofolat reductază și, ca urmare, inhibă sinteza acidului folie și consecutiv a ADN-ului. Methotrexatul poate fi administrat pe cale sistemică sau prin laparoscopie, fiind injectat direct în trompă prin intermediul laparoscopului. Dozele necesare (1 mg/Kgc/zi timp de câteva zile sau 50 mg/m<sup>2</sup> de suprafață corporeală în doză unică) sunt sub dozele de apariție a reacțiilor adverse (anemie, leucopenie, insuficiență renală, stomatita, enterocolită ulcerohemoragică etc.). Methotrexatul se administrează în cazul sarcinii tubare în evoluție și au fost menționate în literatură mai multe cazuri de vindecare care nu au mai avut nevoie de intervenție chirurgicală.

– *Tratamentul laparoscopic* este indicat în cazul unei sarcini ectopice în evoluție. Se pot practica intervenții conservatoare pe trompă, dacă pacienta mai dorește copii, cu incizia trompei și evacuarea sarcinii, sau se poate practica salpingectomia parțială sau totală.

– *Tratamentul chirurgical* este tratamentul clasic al sarcinii ectopice în evoluție și singurul posibil în cazul sarcinii ectopice complicate. Se poate practica salpingectomie totală sau parțială cu sau fără rezecție cuneiformă (pentru a evita o ulterioară sarcină interstițială).

Tehnica operatorie (conservatoare sau radicală) privind trompa afectată va fi



luată intraoperator, în funcție de leziunile prezentate și dorința bolnavei de a mai avea sau nu copii.

### **Tratamentul sarcinii ectopice cu alte localizări decât cea tubară**

Sarcina ectopică ovariană beneficiază, de cele mai multe ori, de ovariectomia parțială sau totală.

Sarcina ectopică intraligamentară poate fi rezolvată prin incizia ligamentului larg, evacuarea sarcinii, hemostază și drenaj.

Sarcina ectopică cervicală, datorită sângerării abundente, necesită histerectomie de hemostază. Tehnicile de excizie parțială a regiunii cervicale nu au avut aplicabilitate largă.

Sarcina abdominală, mai ales cea care evoluează spre trimestrele II-III, pune probleme deosebite prin zona de inserție placentară. De aceea se extrage fătul, iar placenta se lasă pe loc. Se ligaturează cordul așteptându-se atrofia placentei, sau se administrează Methotrexat.

Sarcinile ectopice asociate cu sarcina intrauterină și sarcinile multiple beneficiază de același tratament ca și cea unică, cu excepția varietății clinice de sarcină ectopică asociată cu sarcina intrauterină în care poate fi lăsată să evolueze mai departe.

## **Avortul**

### **Definiție și clasificare**

Avortul este întreruperea sarcinii înainte de viabilitatea produsului de concepție. În țara noastră avortul este considerat întreruperea sarcinii înainte de 28 săptămâni sau expulzia unui produs de concepție cu o greutate mai mică de 1000 grame. În SUA avortul este definit ca terminarea nașterii înainte de 20 săptămâni de gestație calculate după prima zi a ultimei menstruații.

Se disting trei feluri de avorturi: avortul spontan, avortul provocat, avortul terapeutic.

Avortul spontan constă în întreruperea spontană, fără o intervenție voluntară.

Avortul provocat este produs în urma unor manevre voluntare de întrerupere a sarcinii.

Avortul terapeutic este avortul provocat în scopul prevenirii unor consecințe materne, eventual salvarea vieții, determinate de o boală care s-ar agrava sub influența sarcinii.

Avortul precoce este avortul ce survine înainte de 12 săptămâni de gestație.

Avortul tardiv este avortul ce survine între 13 și 28 săptămâni de gestație.

În funcție de elementele clinice și ecografice care se găsesc, avortul spontan precoce poate fi împărțit în două categorii:

- oul clar – țesutul fetal nu este prezent nici la examenul ecografic, nici la examenul histologic;
- moartea fetală precoce – țesutul fetal este prezent atât la examenul ecografic, cât și la examenul histopatologic.

Diferențierea între aceste două tipuri de avort precoce este fundamentală, pentru că în cazul absenței structurilor fetale cauza este mai mult ca sigur genetică, în timp ce prezența țesutului fetal implică o varietate de cauze posibile.

Trebuie subliniat că riscul unui avort spontan la o femeie care nu prezintă antecedente este de 15%. Riscul unui avort spontan la o femeie care a prezentat un avort spontan în antecedente este de 20%, iar dacă a prezentat două avorturi consecutive acest risc ajunge la 35%.

### **Etiologie**

Cauzele care duc la apariția avortului spontan pot fi împărțite în:

1. cauze ovulare
  2. cauze materne
  3. cauze externe
1. Dintre *cauzele ovulare* cele mai importante sunt: anomaliile genetice, anomaliile gameților, tulburările endocrine, anomaliile de placentatie.
- a. Anomaliile genetice
- Anomaliile genetice sunt cele mai frecvente cauze ale avortului spontan. Zigotul



anormal apare ca urmare a unei anomalii în procesul de meioză, secundar superfecundației de către doi spermatozoizi, sau ca urmare a diviziunii cromozomiale în absența diviziunii citoplasmatică.

Anomaliile cromozomiale cele mai frecvent întâlnite sunt: trisomia autosomală, triploidia, monosomia X, tetraploidia, rearanjarea structurală a cromozomilor.

#### **b. Anomaliile gameților**

Anomaliile morfofiziologice ale gameților determinate de diverși factori (fizici, chimici, infecțioși, metabolici) determină apariția unui produs de concepție neviabil care este apoi expulzat.

#### **c. Tulburările endocrine**

O serie de interacțiuni hormonale asigură suportul necesar dezvoltării sarcinii. Tulburările endocrine care pot fi făcute responsabile de apariția avortului sunt: deficiența progesteronică, deficiența tiroidiană, diabetul zaharat, hipersecreția androgenică.

*Deficiența progesteronică* reprezintă un factor etiologic responsabil pentru apariția avortului spontan precoce, cunoscut fiind rolul progesteronului în menținerea deciduei, deci și în nutriția produsului de concepție.

Diagnosticul deficitului de corp galben în timpul sarcinii se poate face numai în urma dozării progesteronului seric (sau a 17-hidroxiprogesteronului, substanță produsă în exclusivitate de corpul galben). Dacă secreția de progesteron a corpului galben este insuficientă, endometrul este deficitar pregătit pentru nidație.

Dezvoltarea deficitară a trofoblastului produce o cantitate mică de HCG care determină dezvoltarea insuficientă a corpului galben, iar producția de esrogeni și progesteron va fi insuficientă, în vederea menținerii unei decidue normale.

#### **d. Anomaliile de placentatie**

În timpul formării placentei normale arteriolele spiralate suferă modificări adaptive caracterizate prin pierderea structurii musculoelastice normale a peretelui arterial și înlocuirea cu un material fibrinoid ce

conține celule trofoblastice. Absența acestor modificări fiziologice sunt frecvent asociate cu avortul spontan cu embrion cu cariotip normal sau anormal.

#### **2. Cauze materne**

O tulburare locală sau generală în organismul femeii poate determina tulburări în nidația oului sau în evoluția lui. Cauzele materne responsabile de apariția avortului spontan pot fi împărțite în cauze locale și cauze generale.

##### **a. Cauze locale**

Cauzele locale sunt reprezentate de afecțiuni uterine și afecțiuni anexiale.

*Afecțiunile uterine* responsabile de apariția avortului spontan sunt: anomaliile anatomice ale uterului, endometritele, incontinența cervicoistmică, modificări anatomice ale miometrului.

- anomaliile uterine congenitale, cum ar fi uterul septat, uterul bicorn, sunt asociate cu avorturile spontane precoce, datorită vascularizației deficitare către produsul de concepție când nidația se face la nivelul septului sau datorită incontinenței cervicoistmice frecvent asociate cu aceste anomalii.
- anomaliile uterine dobândite, cum ar fi sinechia uterină, se caracterizează prin obliterarea cavității uterine secundară țesutului de fibroză care se formează, dezvoltarea embrionului fiind imposibilă datorită endometrului atrofic care înconjoară aceste aderențe.
- endometritele împiedică nidarea și dezvoltarea oului grefat.
- incontinența cervicoistmică congenitală sau secundară unor avorturi sau nașteri anterioare determină deschiderea cavității uterine, ruperea membranelor și expulzia produsului de concepție.
- modificările anatomice ale miometrului (fibromul, insuficienta dezvoltare a miometrului) pot determina fie anomalii în dezvoltarea oului prin compresiune și lipsa extensibilității, fie o excitabilitate crescută prin distensie.

*Afecțiunile anexiale* care pot determina apariția avortului sunt: inflamațiile anexiale sau tumorile anexiale.



### b. Cauze generale

Cauzele generale maternelle responsabile de apariția avortului sunt: bolile infecțioase, bolile endocrine maternelle, factorii imunologici.

*Bolile infecțioase* determină întreruperea sarcinii prin: moartea produsului de concepție, leziuni placentare sau ale mucoasei uterine, hipertermie.

Infecțiile duc la apariția avortului, fie pe cale ascendentă (*Mycoplasma Hominis*, *Ureoplasma Urealyticum*, streptococi grup B, *Escherichia Coli*), fie pe cale hematogenă (parvovirusul, virusul varicelo-zosterian, virusul rubeolei, toxoplasma gondii, virusul herpetic, *Treponema Palidum*, *Listeria Monocytogenes*, *Chlamydia Trachomatis*, *Mycoplasma Hominis*).

*Bolile endocrine* maternelle responsabile de apariția avortului sunt: disfuncții tiroidiene, diabetul, hiperandrogenismul, disfuncții ale glandelor suprarenale.

*Deficiența tiroidiană (hipotiroidia)* sau excesul hormonilor tiroidieni (hipertiroidia) pot fi responsabile în anumite cazuri de avorturile repetate.

În ceea ce privește *diabetul*, există încă controverse cu privire la rolul diabetului insulino-dependent în apariția avortului spontan. Unele cercetări evidențiază faptul că diabetul nu este o cauză de avort spontan precoce. Alți autori sunt de părere că diabetul crește riscul de avort spontan.

*Hiperandrogenismul* matern este o cauză rară de avort. Hipersecreția androgenică produce o disfuncție de corp galben.

*Sindromul ovarelor polichistice* caracterizat printr-o hipersecreție de LH are un efect negativ asupra corpului galben, avorturile spontane apărând mult mai frecvent la pacientele cu această afecțiune.

*Factorii imunologici*. Posibilitatea unei respingeri imunologice a produsului de concepție este o explicație din ce în ce mai frecvent utilizată în special în cazul avorturilor spontane recurente.

Sunt două mecanisme care pot explica avortul imunologic: mecanismul autoimun și mecanismul alogenic.

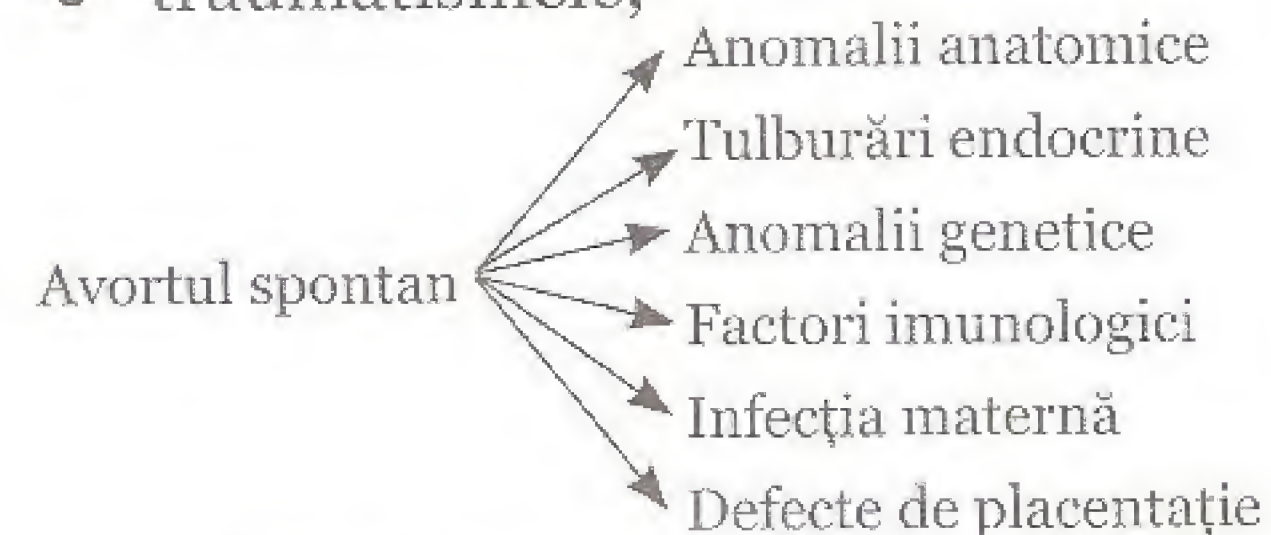
– Mecanismul autoimun este mecanismul prin care un răspuns celular sau umoral este direcționat împotriva unei ținte de la nivelul gazdei. Anticorpii antifosfolipidici (anticorpii lupici anticoagulanți, anticorpii anticardiolipinici, anticorpii ce determină rezultate fals pozitive la testele pentru sifilis) acționează asupra trombocitelor și endoteliului vascular determinând distrugerea vasculară, tromboză, distrucție placentară urmată de avort și moarte fetală.

– Mecanismul alogenic consideră că embrionul uman este un transplant alogenic care este tolerat de mamă datorită unor mecanisme care împiedică respingerea fetală. Aceste mecanisme sunt: factorii de histocompatibilitate, factorii blocați circulanți, factorii supresori locali, anticorpii antileucocitotoxici materni sau anti-paterni. În avortul spontan recurent este posibil ca aceste mecanisme să fie dezorganizate astfel încât mecanismul de rejet de grefă să rămână activ.

### 3. Cauze externe

Factorii de mediu extern pot determina o serie de modificări în organismul gravidei, ce pot determina moartea fetală sau care pot declanșa contracții uterine. Dintre acești factori se pot enumera:

- carențele alimentare;
- intoxicațiile exogene: saturnismul, alcoolismul, tabagismul, consumul de droguri;
- traumatismele;



*Etiologia avortului spontan*

### Diagnostic

Simptomatologia avortului se caracterizează prin: contracții uterine dureroase, hemoragie, modificări la nivelul colului. Avortul spontan se desfășoară în mai multe



etape, amplitudinea și caracterul simptomelor fiind caracteristice fiecărei etape în parte.

Etapele avortului spontan sunt: amenințarea de avort, iminența de avort, avortul în curs, avortul incomplet, avortul reținut.

**Amenințarea de avort** se caracterizează prin:

- pierderi mici de sânge roșu care uneori pot persista zile sau săptămâni;
- contracții uterine dureroase exprimate prin dureri colicative lombare, dureri asemănătoare celor de la menstruație sau dureri suprasimfizare;
- de obicei sângerarea apare prima, iar durerile abdominale apar mai târziu;
- colul este lung, cu orificiul extern închis, iar uterul are dimensiunile corespunzătoare amenoreei;
- vizualizarea ecografică (transabdominal sau transvaginal) a sacului gestațional și a ecoului embrionar;
- valori ale HCG-ului seric mai mari de 1000 mUI/ml și ale progesteronului seric mai mari de 10 ng/ml demonstrează o sarcină în evoluție.

**Iminența de avort** se caracterizează prin:

- sângerare abundentă cu sânge roșu uneori cu cheaguri;
- contracții uterine dureroase, frecvente și intense;
- colul este cu orificiul extern deschis, uterul are dimensiunile corespunzătoare amenoreei.

**Avortul în curs** se caracterizează prin:

- sângerare abundentă sau moderată;
- contracții uterine dureroase, frecvente și intense, exprimate prin dureri colicative;
- ștergerea colului și dilatarea acestuia, uneori apariția în aria colului de părți ovulare sau expulzia produsului de concepție;
- ruptura membranelor.

Avortul în curs se poate desfășura într-un timp (în primele 2 luni), eliminându-se oul în întregime, sau în doi timpi (în luna a 3-a sau a 4-a), realizând avortul incomplet.

**Avortul incomplet** constă în eliminarea embrionului, iar placenta sau resturile placentare rămân în uter. Se caracterizează prin:

- sângerare abundentă cu cheaguri;
- dureri colicative de intensitate redusă;
- colul cu orificiul extern deschis;
- uterul de dimensiuni mai mici decât durată amenoreei.

În general, întotdeauna după un avort spontan sunt reținute în uter fragmente placentare sau membrane.

**Avortul reținut** constă în retenția produsului de concepție mort în utero pentru o perioadă de câteva săptămâni (4-8 săptămâni sau mai mult). Se caracterizează prin:

- dispariția semnelor subiective caracteristice sarcinii normale;
- uterul nu crește în dimensiuni sau este mai mic decât vârsta amenoreei;
- sângerarea vaginală poate fi prezentă sau nu;
- oul poate fi expulzat spontan sau poate fi reținut îndelungat cu mace-rație embriofetală sau calcifiere.

**Avortul spontan recurent (habitual)** constă în trei sau mai multe avorturi spontane consecutive.

### Diagnosticul diferențial

- sarcina extrauterină;
- fibromul uterin;
- mola hidatiformă sau coriocarcinomul;
- distrofia chistică ovariană;
- metroragiile disfuncționale;
- cancerul de corp sau col.

### Complicații

Hemoragia poate să fie severă ducând la anemie și șoc hemoragic.

Dacă expulzia oului este incompletă pot apărea complicații septice: endometrite, endomiometrite, tromboflebita pelvină, pelviperitonita, șocul septic.

Complicațiile tardive ale avortului sunt: inflamațiile cronice, sterilitatea, sinechia uterină.



### Atitudine

Tratamentul avortului trebuie să se adreseze cauzei. Dificultatea constă tocmai în depistarea cauzei care stă la baza avortului. Tratamentul avortului spontan depinde și de forma clinică întâlnită.

În amenințarea de avort și iminența de avort tratamentul este simptomatic, urmărind să diminuăm contracțiile uterine care pot duce la dezlipirea oului și să asigurăm un suport trofic dezvoltării și funcției trofoblastului. Pentru anularea contracțiilor uterine se recomandă: repausul la pat, administrarea de tocolitice (papaverină, scobutil, lizadon, (3 mimetice de tipul Duvadilan), inițial administrate injectabil în amestec litic (3 fiole de papaverină, 3 fiole de scobutil și 1 fiolă de diazepam administrat câte 2 ml la 6 ore). Duvadilantul este administrat injectabil în perfuzie endovenoasă. Ulterior administrarea tocoliticelor se poate face oral. Tratamentul hormonal are la bază administrarea de derivate progesteronice de sinteză cum ar fi: caproat de 17 a hidroxiprogesteron, acetat de 17 a hidroxiprogesteron, medroxiprogesteron, alilestrenol. Acești derivați au rolul de a menține sarcina prin inhibarea activității miometrului, stimularea dezvoltării placentare. Medroxiprogesteronul se poate administra 2-4 comprimate/zi în 3-4 prize. Alilestrenolul se administrează 2-6 comprimate/zi în 2-3 prize. Gravibinonul (derivat de hidroxiprogesteron caproat) se administrează 2 ml (1 fiolă) de două ori pe săptămână până la oprirea sângerării, iar în continuare câte 1 fiolă pe săptămână. Se mai pot administra gonadotrofine coriale care sunt esențiale în dezvoltarea și funcția corpului galben scăzând și tonusul uterin, administrându-se 5000 UI  $\beta$ -HCG la 4-5 zile din momentul în care s-a diagnosticat sarcina. Gonadotrofinele se pot administra asociate cu progesteronici.

Acest tratament se face după stabilirea cu certitudine a existenței unei sarcini normale intrauterine. Ecografia transabdominală vizualizează sacul gestațional intrauterin la 5,5 săptămâni, iar ecografia transvaginală

la 4,5 săptămâni. Nivelul seric de (3  $\beta$ -HCG sub 1000 mUI/ml este caracteristic unei sarcini neviabile. Totodată, nivelul de progesteron seric sub 10 ng/ml este asociat unei sarcini intrauterine neviabile. Deci vizualizarea ecografică a unui sac gestațional intrauterin, dar cu P  $\beta$ -HCG mai mic de 1000 mUI/ml și cu progesteronul seric mai mic de 10 ng/ml, semnifică o sarcină neviabilă. Dacă nu sunt posibile dozările hormonale atunci ecografia se poate repeta peste 7-10 zile pentru a urmări aspectul sacului gestațional și apariția ecoului embrionar.

În cazul avortului în curs și al avortului incomplet, terminarea avortului se face foarte rar într-un timp. De cele mai multe ori după expulzia produsului de concepție rămân resturi ovulare (sau de membrane sau placentare) care vor necesita golirea cavității uterine prin chiuretaj.

În cazul avortului reținut se impune golirea cavității uterine prin chiuretaj în cazul sarcinilor mici (de prim trimestru) sau prin metode de inducție ale avortului.

În cazul avortului habitual trebuie adoptată o atitudine profilactică, înainte de apariția simptomelor de amenințare de avort sau chiar în afara sarcinii. Se vor corecta intoxicațiile voluntare sau profesionale, carențele alimentare, se vor trata chirurgicale malformațiile uterine sau alte elemente de patologie uterină, se vor trata infecțiile cronice (sifilis, toxoplasmoză, listerioză, chlamidioză etc.). Se va corecta insuficiența cervicoistmică prin efectuarea serclajului care restabilește un echilibru anatomic și funcțional. Serclajul se efectuează în trimestrul II, iar uneori se practică în momentul când sunt depistate modificări cervicale (serclajul „la cald”).

### Avortul terapeutic

Realizarea avortului terapeutic se face prin trei metode: evacuarea directă prin aspirație/chiuretaj, evacuarea prin expulzia produsului de concepție ca urmare a contracțiilor uterine declanșate medical, mica cezariană. Alegerea metodei este în



funcție de: vârsta sarcinii, de afecțiunea care determină întreruperea sarcinii, de starea generală a femeii.

1. Evacuarea prin aspirație/chiuretaj impune dilatarea canalului cervical și se practică înainte de 12 săptămâni.
2. Inducerea medicală a avortului are la bază administrarea de substanțe ocitocice sau atiprogesteronice. Produsul de concepție urmează să se expulzeze pe cale naturală. Se pot folosi următoarele metode: administrarea de substanțe ocitocice de tipul ocitocinei sau prostaglandinelor, crearea unui hidramnios artificial, stimularea zonei cervicoistmice prin introducerea de laminarii concomitent cu administrarea de substanțe ocitocice, administrarea de substanțe antiprogesteronice.
  - administrarea ocitocinei se face în perfuzie endovenoasă sau oral. În perfuzie endovenoasă se realizează o soluție cu 5 UI în 500 ml glucoză 5% sau Ringer. Preparatul oral se numește Sandopart și se administrează 1 comprimat ținut în spațiul gingivolabil, repetându-se după 30 de minute, doza maximă fiind de 10 comprimate.
  - administrarea de prostaglandine de tipul PG E<sub>2</sub> sau PG F<sub>2α</sub> se poate face fie în perfuzie, fie sub formă de ovule vaginale, fie sub formă de gel administrat printr-un cateter în canalul cervical, fie injectat în cavitatea amniotică.
  - realizarea unui hidramnios artificial se poate face prin injectarea intrauterină de ser hipertonic clorurat, glucozat sau uree, aceasta determinând distenția uterului, dar și alterarea membranelor fetale, rezultând eliberarea de fosfolipaze care scindează acidul arahidonic din membrane, producându-se astfel prostaglandine.
  - introducerea de laminarii sau sonde la nivelul zonei cervicoistmice determină secreția de ocitocină.
  - administrarea de substanțe antiprogesteronice acționează blocând receptorii progesteronici (Mifepriston sau RU 486) sau prin blocarea sintezei endogene de

progesteron (Epostan); se administrează înainte de 6 săptămâni (Mifepriston) sau înainte de 4 săptămâni de la ultima menstruație (Epostan).

3. Mica cezariană este o metodă la care se recurge numai în anumite circumstanțe. Pentru sarcina de vârstă gestațională mică se preferă evacuarea directă prin aspirație/chiuretaj sau antiprogesteronice. Pentru vârstă gestațională avansată se preferă celelalte metode.

După fiecare metodă pot apărea complicații. Evacuarea mecanică poate fi urmată de: perforații, hemoragii, infecții. Oxitocină poate determina intoxicație cu apă, ruptură uterină, decolare prematură de placentă.

Prostaglandinele pot determina: vărsături, diaree, bronhospasm, rupturi uterine, hipotensiune. Injectarea intrauterină poate determina: hipernatriemie, intoxicație cu apă, tulburări de coagulare, necroze ale peretelui uterin, infecții, embolia amniotică.

## Avortul provocat

### Definiție

Avortul provocat este avortul care s-a produs ca urmare a unor manopere voluntare de întrerupere a sarcinii, putând fi legal sau ilegal.

### Etiologie

Avortul provocat ilegal (delictual) determină moartea fătului în uter, folosindu-se o serie de mijloace abortive. Procedeele abortive folosite sunt:

- manevre indirecte: băi calde, reci, traumatismele, masajele, eforturile.
- introducerea de substanțe în uter: alcool, apă cu săpun etc.;
- ingestia unor substanțe cu efect ocitocic;
- manevre abortive directe prin introducerea de: sonde, croșete, fusuri etc.

### Diagnostic

În urma acestor manevre se produce avortul septic. Acesta cuprinde trei stadii:

- stadiul 1, în care infecția este limitată la conținutul uterin și endometru. Din



punct de vedere clinic se caracterizează prin: stare febrilă, frisoane, sângerare cu sânge modificat fetid, uterul este dureros, mobil, consistență inegală, anexele sunt nepalpabile.

– stadiul 2, în care infecția depășește endometrul și difuzează către anexe, parametre, ligamente largi. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin: stare febrilă, frisoane, uterul este sensibil la palpare, zonele anexiale sunt împăstăte, sensibile.

– stadiul 3, în care infecția s-a extins la mica excavație pelvină, sau la întreaga cavitate peritoneală. În această fază se instalează șocul septic.

### **Complicațiile**

Avortul provocat poate determina apariția unor complicații severe. Acestea sunt: complicații comune avorturilor și complicații secundare manevrelor abortive.

Complicațiile comune avorturilor provocate sunt: hemoragia, infecția (salpingite, abcese pelvine, abcesul uterin, gangrena uterină, flebite pelviene, tromboflebite ale membranelor inferioare sau superioare, pelvipertonite, peritonite generalizate, septicemia, șocul endotoxinic).

Complicațiile secundare manevrelor abortive sunt: moartea subită, embolia gazoasă și embolia amniotică, infarctul uterin, perforația, intoxicațiile cu unele substanțe ca sublimatul sau chinina, leziuni vaginale.

Complicațiile acute nespecifice sunt: insuficiența renală acută, coagularea intra vasculară diseminată, insuficiența hepatică acută, insuficiența respiratorie acută.

Complicațiile tardive secundare avortului provocat sunt: sterilitate, tulburări menstruale, sarcina extrauterină, avorturi habituale, izoimunizare Rh etc.

### **Atitudine**

Atitudinea terapeutică este în funcție de stadialitatea avortului septic. Spitalizarea este obligatorie.

În stadiul 1 antibioterapia va fi în funcție de rezultatul culturilor și antibiogrammei, asociindu-se două sau trei antibiotice. După tratamentul antibiotic, în primele 12-24 ore se poate efectua golirea cavității uterine, numai dacă bolnava nu prezintă febră, frisoane, sângerare. Dacă apare sângerare abundentă chiuretajul cavității uterine se practică sub protecția antibioterapiei intravenoase.

În stadiul 2 chiuretajul cavității uterine se face la 48-72 de ore de la introducerea antibioterapiei, bolnava fiind afebrilă.

În stadiul 3 alături de intervenția chirurgicală (histerectomia totală) se urmărește și tratamentul susținut al șocului septic).

## **Nașterea prematură**

### **Definiție**

Nașterea prematură se definește ca nașterea care survine înainte de 37 săptămâni de gestație și după 20 săptămâni. Trăvialul ce se instalează între aceste vârste gestaționale se numește travaliu prematur. În literatura de specialitate de câțiva ani în urmă se folosea criteriul greutateii, nașterea înainte de termen (sau nașterea prematură) fiind definită ca nașterea unui făt cu greutate mai mică de 2500 grame. Ținând cont că greutatea depinde nu numai de durata gestației, dar și de alte caracteristici fetale sau materne care guvernează creșterea fetală, un criteriu bazat pe greutate nu deosebește feții care sunt mici pentru vârsta gestațională de feții născuți înainte de termen.

Prematuritatea este un termen care se folosea în trecut și se mai folosește și în prezent pentru a desemna nașterea unui făt înainte de maturitate, de greutate mai mică de 2500 de grame. Acest termen nu mai este folosit în prezent în literatura anglo-saxonă.

Copiii născuți înainte de termen sunt cei care sunt născuți înainte de 37 săptămâni de gestație.



Copiii cu greutate mică la naștere sunt nou-născuții cu greutate mai mică de 2500 de grame la naștere. Acești nou-născuți se pot naște înainte de termen sau după termen.

Copil corespunzător vârstei sarcinii este nou-născutul cu dezvoltare somatică adecvată pentru vârsta gestațională. Acești nou-născuți sunt născuți la termen, înainte de termen sau după termen.

Copil mic pentru vârsta gestațională (insuficient dezvoltat pentru vârsta gestațională) este nou-născutul cu dezvoltare somatică mai mică decât percentila 10 a dezvoltării normale pentru vârsta gestațională.

Copil mare pentru vârsta gestațională (macrosom) este nou-născutul cu dezvoltare somatică peste percentila 90 față de varianta normală a vârstei gestaționale.

Travaliul prematur semnifică travaliul înainte de maturitate.

O sursă de confuzie între diverșii termeni o constituie faptul că studiile vechi grupau împreună termenul de membrane rupte înainte de termen, cu termenul de travaliu înainte de termen pe membrane intacte. Cele două sindroame sunt înrudite, dar sunt diferite și trebuie analizate separat.

În literatura din țara noastră se păstrează ca termen noțiunea de pre-maturitate și prematur pentru copiii născuți înainte de 37 săptămâni și în general sub 2500 grame (limită superioară a greutății). Limita inferioară a greutății este de 1000 de grame pentru OMS, în țara noastră fiind acceptată tot limita de 1000 de grame.

### ***Etiologie***

Cauzele responsabile de apariția nașterii înainte de termen sunt:

- ruptura spontană a membranelor – infecția locală este implicată în ruperea membranelor;
- corioamniotita – 20-30% din cazurile de naștere înainte de termen au drept cauză corioamniotita, mecanismul fiind următorul: bariera dintre cavitatea uterină și vagin este ruptă permițând pătrunderea bacteriilor

în uter și înmulțirea lor în deciduă, colonizând apoi lichidul amniotic și membranele;

- anomalii în concepție – malformațiile fătului (defectele de tub neural) sau ale placentei cresc riscul de naștere înainte de termen;
- uterul supradestins – hidramniosul, gemelaritatea, crește riscul nașterii înainte de termen, probabil secundar supradistensiei uterine;
- moartea fetală – moartea fătului înainte de termen este urmată, dar nu întotdeauna, de travaliu spontan;
- incontinența cervicoistmică – incontinența colului favorizează ștergerea și dilatarea acestuia nu ca urmare a creșterii activității uterine, ci datorită modificărilor intrinseci locale de la nivelul colului;
- anomaliile uterine – cele mai importante anomalii uterine congenitale sunt: uterul septat, bicorn; dintre anomaliile dobândite, leiomiomul uterin este responsabil de apariția travaliului înainte de termen;
- anomalii placentare – anomalii anatomice placentare, placenta praevia, abruptio placentae, insuficiența vasculară placentară, sunt responsabile de apariția travaliului înainte de termen;
- factori obstetricali – una sau mai multe nașteri anterioare înainte de termen cresc riscul unei nașteri ulterioare înainte de termen chiar în absența unui factor predispozant;
- boli materne – afecțiuni materne sistemice severe pot declanșa travaliul înainte de termen: boli virale, infecții microbiene, hipertensiunea arterială, boli renale cronice, infecții urinare, cardiopatii, hepatopatii, infecții acute (pneumonie, pielonefrite etc.);
- cauze necunoscute – din nefericire cele mai multe cauze fac parte din această categorie.



Factorii care pot favoriza apariția nașterii înainte de termen sunt:

- factori socio-economici: nivel socio-economic scăzut, lipsa de igienă individuală, carențele alimentare, profesii ce necesită un efort fizic sau muncă de noapte, intoxicații profesionale, gestațiile multiple, sarcina nedorită;
- caracteristici materne: vârsta scăzută a mamei (sub 15 ani), fumatul în timpul sarcinii, alcoolismul;
- contactul sexual pe parcursul sarcinii.

### Diagnostic

Diagnosticul nașterii premature (vom păstra termenul de prematuritate folosit în țara noastră), are trei componente:

1. identificarea gravidelor cu risc de naștere prematură;
2. depistarea simptomelor premonitorii care pot anunța o naștere prematură;
3. diagnosticul stadiului clinic al nașterii premature.

1. O serie de factori asociați cu nașterea prematură au fost asociați realizându-se un scor pentru aprecierea gravidelor cu risc crescut de naștere prematură. Acest scor realizat de Papiernik și modificat de Gonik și Creasy cuprinde următoarele elemente din tabelul I.

O gravidă care are un scor de 10 sau mai mare poate fi clasificată ca fiind în categoria gravidelor cu risc crescut pentru naștere prematură.

**Tabelul I**

P	Factori socio-economici	Antecedente medicale	Obiceiuri	Aspecte ale sarcinii prezente
1	doi copii și un nivel socio-economic scăzut	1 avort	serviciu în afara orașului	oboseală
2	vârsta < 20 ani sau > 40 ani	2 avorturi	fumează mai mult de 10 țigări/zi	creștere în greutate < 5 kg la 32 de săptămâni
3	nivel socio-economic foarte scăzut	3 avorturi	muncă grea și stresantă	pelviană la 32 săptămâni; scădere în greutate; boli febrile; craniul angajat la 32 săptămâni.
4	vârsta < 18 ani	pielonefrită		sângerare după 12 săptămâni; col scurtat; orificiul intern deschis; excitabilitate uterină.
5		anomalii uterine; avort în trim. II; conizație, avorturi repetate în trim. II; naștere prematură		placenta praevia; hidramnios; gemeni; intervenții chirurgicale abdominale.

2. Simptomele premonitorii care pot să atragă atenția asupra gravidelor ce vor naște prematur apar cu câteva zile sau chiar săptămâni înainte de instalarea travaliului. Aceste simptome sunt de multe ori ignorate. Aceste simptome sunt:

- crampe suprasimfizare asemănătoare durerilor menstruale;
- dureri lombare, constante sau cu caracter colicativ;
- senzație de presiune perineală;

- crampe abdominale;
- secreție vaginală abundentă.

3. Stadiile clinice ale nașterii premature sunt:

- amenințarea de naștere prematură care se caracterizează prin: dureri de intensitate moderată suprasimfizare și lombare, asociate uneori cu dureri abdominale; examenul obiectiv local evidențiază colul gros, lung, cu orificiul extern închis, segmentul inferior gros.



- iminența de naștere prematură se caracterizează prin: dureri lombare, abdominale, suprasimfizare, intense, frecvente, ce pot fi însoțite de senzație de presiune perineală, examenul obiectiv local evidențiază colul scurtat, cu orificiul extern deschis, segmentul inferior subțire, bine format.
- nașterea prematură se caracterizează prin: modificări cervicale majore (ștergerea colului cel puțin 80% sau dilatație cel puțin 2 cm) determinate de o activitate contractilă susținută, contracțiile crescând progresiv în intensitate, frecvență, durată.

Diagnosticul diferențial se face cu falsul travaliu. În cazul în care este vorba de un fals travaliu, durerile se remit în urma administrării de tocolitice, segmentul inferior este gros și nu sunt modificări de col după o perioadă de 2-3 ore de observație.

### Atitudine

Atitudinea este diferențiată în funcție de categoria din care face parte gravida. Gravida poate aparține uneia dintre următoarele grupe:

- gravide cu risc crescut pentru nașterea prematură;
- gravide cu simptome premonitorii de naștere prematură (amenințare de naștere prematură);
- gravide cu iminență de naștere prematură și cu naștere prematură.

#### 1. Gravide cu risc crescut pentru nașterea prematură

Pentru această categorie sunt indicate următoarele măsuri:

- repausul la pat;
- tratamentul infecțiilor vaginale;
- examen ecografic și clinic seriat: examinarea ecografică se face la fiecare 4 săptămâni începând cu 16 săptămâni, iar examenul local se face la fiecare vizită prenatală;
- absența contactului sexual;
- diminuarea efortului fizic;
- modificarea condițiilor de lucru la gravidele care lucrează mai mult de 8 ore, mai mult de 5 zile pe săptămână, în picioare în majoritatea timpului;

- tratamentul hormonal substitutiv constă în administrarea de substanțe cu acțiune gestagenă: medroxiprogesteron 3-4 cp/zi, alilestrenol 3-4 cp/zi, până în săptămâna a 34-a de sarcină;
- administrarea de substanțe antispastice musculotrope, ca papaverina, scobutilul fie izolat, fie în amestec litic; izolat se administrează 1 fiolă de papaverină i.m. la 6-8 ore, sau scobutil 1 fiolă i.m. la 6 ore, sau în amestec litic 3 fiole papaverină, 3 fiole scobutil și 1 fiolă de diazepam administrându-se câte 2 ml la 6 ore.

#### 2. Gravide cu simptome premonitorii de naștere prematură

Gravidele care au ajuns să prezinte aceste simptome se află într-un stadiu periculos, pentru că progresiunea simptomelor conduce la instalarea travaliului prematur. Pentru această categorie de gravide sunt indicate următoarele măsuri:

- repaus la pat;
- administrarea profilactică de antibiotice, ținând cont că la un număr mare de gravide travaliul prematur este declanșat de infecția decidu-amniotică; administrarea de eritromicină asociată cu clindamicină va acoperi majoritatea bacteriilor care sunt implicate în declanșarea travaliului prematur;
- tocoliza profilactică este indicată pentru că stoparea contracțiilor uterine poate preveni apariția modificărilor de col și pierderea dopului gelatinos. Tocoliza se realizează cu:

- agenți betamimetici care acționează pe receptorii  $\beta_2$  adrenergici de la nivelul celulelor miometrice, inhibând contractilitatea uterină;
- blocanți ai canalelor de calciu;
- săruri de magneziu;
- progesteron;
- inhibitori ai sintezei prostaglandinelor.

Agenții betamimetici frecvent utilizați sunt: terbutalina, oral 2,5 mg la fiecare 6 ore și ritodrina, 20 mg oral la fiecare 6 ore, izoxuprina (Duvadilan) 2 cp/zi. Gravidele care



folosesc această medicație trebuie să fie instruite să-și măsoare pulsul înainte și după fiecare doză și să amâne următoarea doză până când pulsul a revenit sub 100 bătăi/min. Efectele adverse ale acestei categorii de medicamente sunt: tahicardie, hipotensiune, hiperglicemie, glicozurie, cetonurie, lipoliză, hipopotasemie.

Blocanții de calciu au început să fie utilizați în ultimii ani. Nifedipina este un agent tocolitic eficient care este bine tolerat de majoritatea gravidelor și care se administrează oral 10 mg la fiecare 6 ore, putându-se crește până la 20 mg la fiecare 4 ore.

Administrarea derivaților de magneziu oral (gluconat de magneziu, oxid de magneziu) este eficientă pentru realizarea tocolizei ambulatorii în aceeași măsură în care este terbutalina și ritodrina. Magneziu acționează la nivel celular intrând în competiție cu calciul pentru a intra în celulă în momentul depolarizării. Se administrează gluconat de magneziu în doză de 1 g oral la fiecare 4-6 ore, sau oxid de magneziu oral în doză de 200 mg la fiecare 3-4 ore.

Folosirea progesteronului pentru prevenirea travaliului prematur este controversată. Proprietățile tocolitice ale progesteronului sunt rezultatul efectului antagonist asupra receptorilor  $\text{PGF}_2$ , stimulării alfa adrenergice și blocării dezvoltării joncțiunilor gap necesare propagării activității musculare.

Agenții medicamentoși care inhibă prostaglandinsinteza, inhibând astfel producerea de prostaglandine (responsabile de contracția miometrială), sunt agenți tocolitici eficienți. Cel mai folosit agent este indometacinul administrat sub formă de supozitoare sau oral (1 cp la 6 ore interval). Dezavantajul folosirii acestor agenți este că pot produce constricția canalului arterial urmată de dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, precum și apariția oligoamniotiei. Se consideră că menținerea în viața intrauterină a ductului arterial deschis se datorează secreției locale de prostaglandine, astfel că inhibarea sintezei acestora produce închiderea canalului.

### 3. Gravide cu iminența de naștere prematură

În cazul gravidelor în această situație se pune problema oportunității continuării sarcinii, fiind necesară identificarea gravidelor la care condițiile materne sau fetale impun ca nașterea prematură să nu fie împiedicată. Condițiile materne sau fetale care indică continuarea nașterii premature sunt:

- boli materne: hipertensiune arterială cronică, hipertiroidism, preeclampsie, insuficiență cardiacă, boli renale cronice, lupus sistemic;
- anomalii fetale congenitale: anencefalia, acrania, osteogenesis imperfecta, agenezia renală bilaterală, hipoplazia ventriculului stâng, meningomielocel, microcefalia;
- hipotrofia fetală;
- anomalii cromozomiale;
- corioamniotită.

Dacă fătul are sub 2000 g, iar vârsta gestațională este mai mică de 34 săptămâni și nu s-au identificat afecțiuni materne sau fetale, se impune terapia tocolitică intravenoasă. Pentru aceasta avem la dispoziție următoarele opțiuni:

- agenții beta adrenergici;
- sulfatul de magneziu;
- diazoxidul;
- inhibitorii sintezei prostaglandinelor.

Agenții betaadrenergici sunt medicamentele de elecție în cazul iminenței de naștere prematură, deci în cazul existenței unor modificări cervicale importante, gravida fiind candidată la administrarea intravenoasă de betamimetice. Dacă gravida nu prezintă modificări cervicale importante betamimeticele vor putea fi administrate oral sau subcutanat. Administrarea intravenoasă a betamimeticelor impune cunoașterea contraindicațiilor acestora, datorită efectelor adverse care pot apare secundar administrării lor. Aceste contraindicații sunt: boli cardiace materne, tireotoxicoză, diabet, hemoragii abundente, corioamniotita, moartea în uter, preeclampsie, sarcină gemelară, anemie severă. Se poate utiliza izoxuprinul



administrat în perfuzie, 100 mg în 500 ml glucoza, inițial cu un debit de 0,25-0,5 mg/min, crescând apoi debitul la 0,75/min.

Se mai poate administra terbutalina 5 fiole (5 mg) dizolvate în 500 ml sol. Ringer sau glucoza începând cu un ritm de 5-10 mg/min, crescându-se debitul treptat și apoi putând fi continuată cu administrarea subcutanată 250 mg, sau ritodrina 3 fiole (150 mg) dizolvate în 500 ml soluție Ringer sau glucoză. Este obligatorie determinarea potasiului seric, hemoglobinei, hematocritului și a glicemiei.

Sulfatul de magneziu este utilizat ca tocolitic dacă există contraindicații la betamimetice; este eficient în special dacă este o dilatație mai mică de 2 cm. Doza inițială este de 6 g administrate lent în decurs de 20 minute, iar doza de întreținere este de 2 g/oră. Efectul advers principal este toxicitatea neuromusculară, putând apărea depresie respiratorie, dispariția reflexelor osteotendinoase, extrasistole. Administrarea de calciu gluconic corectează efectele adverse.

Diazoxidul inhibă contractilitatea uterină, administrându-se în doză de 5 mg/kg corp în perfuzie intravenoasă (1 fiolă este dizolvată în 250 ml ser fiziologic) și administrat în 30 min. Acest medicament nu este folosit extensiv, el determinând hiperglicemie maternă, hipotensiune, tahicardie, iar la făt putând determina hiperglicemie și suferință fetală (secundară hipoperfuziei placentare).

Inhibitorii sintezei de prostaglandine (indometacinul și acidul acetilsalicilic) au fost discutate anterior.

Din momentul în care gravida este supusă terapiei tocolitice ea trebuie evaluată dacă este o posibilă candidată pentru terapia cu glucocorticoizi în vederea accelerării maturizării pulmonare. Contraindicațiile folosirii glucocorticoizilor sunt: corioamniotita, infecții bacteriene și virale, ulcerul gastroduodenal. Dacă nu este nicio contraindicație, trebuie apreciat dacă terapia cu glucocorticoizi aduce un beneficiu. Din acest punct de vedere, gravidele se pot împărți în trei categorii:

1. gravide care nu au nici un beneficiu – sunt cele care au contraindicații, la

care fătul are maturitate pulmonară adecvată, cele care vor naște în mai puțin de 24 ore sau mai mult de 7 zile.

2. gravide care au un beneficiu minim – cele care au peste 34 săptămâni.
3. gravide cu beneficiu maxim – care au sub 34 de săptămâni, cu imaturitate pulmonară și care vor naște în mai mult de 24 de ore și mai puțin de 7 zile după tratamentul cu glucocorticoizi.

Administrarea glucocorticoizilor se va face la gravidele care au un beneficiu maxim după acest tratament. Se va administra dexametazonă 12 mg intramuscular în două doze la 24 de ore interval sau un amestec de fosfat de betametazonă 6 mg cu acetat de betametazonă 6 mg care se administrează în două doze consecutive la interval de 24 de ore.

### Nașterea prematurului

Nașterea prematură trebuie să se desfășoare într-o unitate spitalicească bine dotată, cu un personal calificat, putându-se acorda o îngrijire corespunzătoare nou-născutului prematur. În cursul travaliului se va urmări:

- evitarea distociilor de dinamică;
- administrarea oxitocinei este permisă numai până la obținerea efectului, în doze mici;
- dacă membranele s-au rupt prematur iar prezentația este pelviană, se va declanșa nașterea;
- menținerea integrității membranelor până la o dilatație cât mai mare;
- monitorizare cardiotocografică continuă;
- epiziotomia largă pentru a scurta expulzia și a evita comprimarea craniului de musculatura perineală;
- pensarea și secționarea cordonului se vor face mai târziu, pentru ca nou-născutul să primească sânge placentar;
- nașterea va decurge pe cale vaginală;
- în cazul prezentației pelviene este indicată cezariana, datorită frecvenței mari a distociilor de dinamică, de dilatație și de expulzie;



- după delivrență este recomandat controlul manual al cavității uterine din cauza retenției de cotiledoane și fragmente de membrane.

### Sarcina prelungită cronologic

Sarcina prelungită cronologic (suprapur-tată, postmaturată, partus serotinus, post - date - labour) reprezintă sarcina care are o durată mai mare decât durata normală a sarcinii. Durata normală a unei sarcini la om este de 280 de zile din prima zi a ultimei menstruații, 270 de zile după un contact sexual unic și de 266 de zile de la ultima ovulație. Durata maximă a unei sarcini normale este de 294 de zile. Legislația menționează durata maximă a unei sarcini ca fiind de 300 de zile. Au fost citate în literatură și date extreme: 365 de zile (MEYER) – sarcină cu făt normal și chiar 389 de zile – sarcină cu anencefal.

Frecvența sarcinii prelungite cronologic variază de la 1,3% până la 13,8%. Ea se clasifică în:

- sarcină prelungită cronologic anamnestică – reprezintă 65-70% din totalul sarcinilor prelungite.
- sarcină prelungită cronologic veritabil, în care fătul are semne de supramaturitate și care reprezintă 30-35% din totalul sarcinilor prelungite.

#### Etiopatogenie

În etiopatogenia sarcinii prelungită cronologic sunt implicați factori materni fetal și anexiali.

##### A. Factori materni:

- durata ciclului menstrual mai mare de 28-32 zile;
- cicluri anovulatorii ce preced sarcina;
- ovulații tardive;
- factori genetici;
- alimentația deficitară;
- multiparitatea;
- malformații uterine, în special cele ale zonei cervico-istmice;

- inerția uterină primară;
- tulburări în cantitatea de histamină, acetilcolină, serotonină;
- dezechilibre hormonale – hiperprogesteronemia, hipertestosteronemia, hipoestrogenemia;
- insuficiența tiroidiană maternă întârzie dezvoltarea fătului;
- tulburări hidroelectrolitice – tulburări ale homeostaziei calciului și magneziului;
- și stresul matern este implicat în etiologia sarcinii prelungite cronologic, acesta putând determina pe de o parte avortul și nașterea prematură și pe de altă parte prelungirea duratei sarcinii.

##### B. Factori fetal:

- prezentații distocice – prezentații frontale, faciale, transverse sau pelviane;
- anencefalia fetală;
- sexul fetal – 79% dintre copiii obținuți prin sarcina prelungită cronologic sunt de sex masculin;

##### C. Factori anexiali:

- hidramniosul cronic;
- prezența de membrane rugoase aderente la polul inferior;
- insuficiența placentară cronică.

#### Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv al sarcinii prelungite cronologic se pune pe:

##### A. Anamneză

Din anamneză gravidei reținem data ultimei menstruații, data la care a mișcat pentru prima oară fătul, dacă gravida prezenta cicluri menstruale regulate sau neregulate, dacă a avut un raport sexual unic, date după care se calculează vârsta sarcinii. De asemenea trebuie să menționăm vârsta sarcinii la luarea în evidență a gravidei.

##### B. Examenul clinic al mamei

Gravida cu sarcină prelungită cronologic veritabilă prezintă un fals travaliu la data termenului (Baumvarten – Husslein) dispăre dispneea și disconfortul din etajul abdominal superior, intensificându-se disconfortul pelvin (Smith și Bentele); segmentul inferior este bine format, colul este



copt (Scor Bishop – 10), fătul este agitat la palpare, iar craniul fetal depășește simfiza (Pinard) cu suturile aproape dispărute (Clifford). Mișcările active fetale devin dureroase. La examenul obiectiv se constată că circumferința abdominală se micșorează ca urmare a scăderii cantitative a lichidului amniotic. Se modifică compoziția lichidului amniotic, crescând osmolaritatea, precum și concentrațiile de creatinină, uree și acid uric ceea ce duce la iritația tegumentelor fetale.

Uterul se mulează pe făt, dispar balotarea, fluctuența, fătul se palpează cu ușurință: scade înălțimea uterului secundar scăderii lichidului amniotic. Gravida scade în greutate și nu are CUD în decubit ventral.

#### C. Semne clinice fetale

Pentru a confirma diagnosticul de sarcină suprapurtată examenul clinic al fătului după naștere are o importanță deosebită. Astfel, 60% dintre feți sunt eutrofici, dar foarte sensibili, cu o lungime de peste 53 de cm. Ca urmare a absenței vernixului pielea este flască, uneori impregnată cu meconiu, cu descumare furfuracee (aspect de „macerat viu“). Țesutul adipos este slab reprezentat până la dispariția lui completă, privirea nou-născutului este vie, deschisă (semnul vigilenței *Wolf Kiel*). Clifford descrie nou-născutul dintr-o sarcină suprapurtată ca pe un mic om bătrân (*Little old man*), cu mâini și picioare încrețite, de spălătoreasă, ca și cum ar avea haine de împrumut.

Fătul este într-o insuficiență complexă datorită senescentei placentare, care este cu atât mai marcată cu cât se depășește mai mult vârsta gestațională normală. Modificările placentei au loc în camera interviloasă, cu depuneri de fibrinoid precum și cu infarcte, toate acestea ducând la reducerea spațiului de hematoză și în consecință la reducerea schimburilor metabolice de la mamă la făt și invers.

Macroscopic placenta este mică, veștedă, cu cordonul ombilical flasc.

Există trei grade de postmaturitate (Sindromul *Fetal Ballantyne Runge*):

- gradul I, în care sarcina depășește 300 zile. Copilul este lung, slab, fără

vernix; lichidul amniotic este în cantitate scăzută, dar incolor, opalescent;

- gradul II, în care durată sarcinii depășește 305 zile. Fătul este lung, slab, zbârcit, impregnat cu meconiu; prezintă hipoglicemie și uneori detresă respiratorie. Lichidul amniotic este puțin, vâscos, colorat cu meconiu.
- gradul III, în care sarcina depășește 310 zile. Fătul are tegumente galben verzui, macerate („maceratul de viu“), prezintă detresă respiratorie cu atelectazie pulmonară. În unele cazuri suferința fetală poate duce până la moartea fătului.

#### D. Diagnosticul paraclinic

1. Diagnosticul insuficienței placentare se face prin:

- amnioscopie (trebuie avut grijă în timpul examinării la ruptura spontană de membrane);
  - determinarea fluxului placentar (debit placentar care, dacă este foarte scăzut poate determina moartea intrauterină a fătului);
  - monitorizarea BCF-urilor din 8 în 8 ore pentru a surprinde apariția tahicardiei sau bradicardiei fetale.
2. Diagnosticul funcției placentare se face prin teste farmacodinamice:
- testul la atropină nu dă tahicardie datorită placentei îmbătrânite;
  - testul de efort matern induce tahicardie fetală;
  - proba la ocitocină – administrarea de doze mici de ocitocină modifică frecvența cardiacă fetală.

#### 3. Ecografia

Cefalometria arată un diametru biparietal mai mare de 98 mm. Tot ecografic se apreciază BCF-urile și mișcările respiratorii fetale intrauterine, orientându-ne asupra apariției suferinței fetale.

4. Radiografia fetală evidențiază prezența mai multor nucleii de osificare. În mod normal, la naștere sunt prezenți nucleii de osificare din treimea inferioară a femurului și treimea superioară a tibiei. La postmatur mai apar nucleii de osificare din treimea superioară



– activă (atitudinea clasică) în care se încearcă declanșarea nașterii. Aceasta se poate face prin mai multe metode:

1. administrarea de oleum de ricin care inhibă colinesteraza și crește sensibilitatea la acetilcolină;
2. administrarea de calcitonină;
3. estrogenizarea prin administrarea de 8-12 fiole de sintofolin/zi;
4. administrarea de ocitocice fie sub forma de tablete, fie sub forma de perfuzie lentă;
5. administrarea de prostaglandină F2 $\alpha$  sau E2 este metoda cea mai indicată. Dozele utile sunt de 0,5 micrograme/ml pentru PG F2 alfa și de 2,5 micrograme/ml pentru PGE2. Ca modalitate de administrare se cunosc administrarea tabletelor în fundul de sac vaginal sau în col și a soluțiilor perfuzabile, fie pe un cateter extraamniotic, fie în perfuzie lentă intravenoasă în doze de 10 micrograme/kg corp/ml – până la 50 micrograme/kg corp/ml.

Travaliul trebuie atent monitorizat cu urmărirea dinamicii uterine și BCF-urilor iar operația cezariană se indică ori de câte ori mai există o altă indicație sau dacă gravida a mai prezentat feți morți prin sarcină prelungită cronologic.

## Disgravidia precoce

### Definiție

Disgravidia precoce este o afecțiune ce apare în primul trimestru de sarcină, generată de perturbări apărute în organismul femeii datorită stării de gestație.

### Etiologie

O serie de teorii au fost propuse pentru a explica apariția simptomatologiei acestei afecțiuni:

- teoriile nervoase – care susțin că în sarcină are loc o inhibiție corticală care duce la o hiperexcitabilitate anormală a centrilor subcorticali;
- teoriile hormonale – care susțin că manifestările clinice specifice acestei

afecțiuni se datoresc unui nivel crescut al HCG-ului.

### Diagnostic

Din punct de vedere clinic, în disgravidia precoce există 2 forme clinice:

- a. ptialismul – în care hipersecreția salivară este abundentă și reprezintă simptomul principal, putând determina dezechilibrări hidroelectrolitice.
- b. disgravidia emetizantă caracterizată prin: grețuri, vărsături, care apar după ingestia de alimente, dar și pe stomacul gol, sialoree; uneori aceste vărsături pot deveni incoercibile, fiind însoțite de intoleranță gastrică.

Disgravidiei emetizante i se descriu 3 faze:

- a) faza reflexă;
- b) faza tulburărilor metabolice reversibile;
- c) faza complicațiilor metabolice ireversibile.

- a. faza *reflexă* se caracterizează prin:
  - vărsături precedate sau nu de grețuri, fără efort deosebit, apărute imediat după mese sau uneori dimineața înainte de micul dejun;
  - durere epigastrică;
  - constipație;
  - starea generală nu este modificată.

Această fază durează 8-10 zile.

- b. faza *tulburărilor metabolice reversibile* se caracterizează prin:

- salivatie intensă;
- vărsături incoercibile, însoțite de grețuri;
- intoleranță gastrică totală;
- astenie;
- scădere în greutate;
- tahicardie;
- oligurie;
- constipație;
- hemoconcentrație;
- hipocloremie, hiponatremie, hipopotasemie;
- scăderea rezervei alcaline;
- hipoglicemie;
- creșterea corpurilor cetonici urinari datorită folosirii lipidelor și acidoză metabolică.



– activă (atitudinea clasică) în care se încearcă declanșarea nașterii. Aceasta se poate face prin mai multe metode:

1. administrarea de oleum de ricin care inhibă colinesteraza și crește sensibilitatea la acetilcolină;
2. administrarea de calcitonină;
3. estrogenizarea prin administrarea de 8-12 fiole de sintofolin/zi;
4. administrarea de ocitocice fie sub forma de tablete, fie sub forma de perfuzie lentă;
5. administrarea de prostaglandină F<sub>2α</sub> sau E<sub>2</sub> este metoda cea mai indicată. Dozele utile sunt de 0,5 micrograme/ml pentru PG F<sub>2</sub> alfa și de 2,5 micrograme/ml pentru PGE<sub>2</sub>. Ca modalitate de administrare se cunosc administrarea tabletelor în fundul de sac vaginal sau în col și a soluțiilor perfuzabile, fie pe un cateter extraamniotic, fie în perfuzie lentă intravenoasă în doze de 10 micrograme/kg corp/ml – până la 50 micrograme/kg corp/ml.

Travaliul trebuie atent monitorizat cu urmărirea dinamicii uterine și BCF-urilor iar operația cezariană se indică ori de câte ori mai există o altă indicație sau dacă gravida a mai prezentat feți morți prin sarcină prelungită cronologic.

## Disgravidia precoce

### Definiție

Disgravidia precoce este o afecțiune ce apare în primul trimestru de sarcină, generată de perturbări apărute în organismul femeii datorită stării de gestație.

### Etiologie

O serie de teorii au fost propuse pentru a explica apariția simptomatologiei acestei afecțiuni:

- teoriile nervoase – care susțin că în sarcină are loc o inhibiție corticală care duce la o hiperexcitabilitate anormală a centrilor subcorticali;
- teoriile hormonale – care susțin că manifestările clinice specifice acestei

afecțiuni se datoresc unui nivel crescut al HCG-ului.

### Diagnostic

Din punct de vedere clinic, în disgravidia precoce există 2 forme clinice:

- a. ptialismul – în care hipersecreția salivară este abundentă și reprezintă simptomul principal, putând determina dezechilibrări hidroelectrolitice.
- b. disgravidia emetizantă caracterizată prin: grețuri, vărsături, care apar după ingestia de alimente, dar și pe stomacul gol, sialoree; uneori aceste vărsături pot deveni incoercibile, fiind însoțite de intoleranță gastrică.

Disgravidiei emetizante i se descriu 3 faze:

- a) faza reflexă;
- b) faza tulburărilor metabolice reversibile;
- c) faza complicațiilor metabolice ireversibile.

- a. faza *reflexă* se caracterizează prin:
  - vărsături precedate sau nu de grețuri, fără efort deosebit, apărute imediat după mese sau uneori dimineata înainte de micul dejun;
  - durere epigastrică;
  - constipație;
  - starea generală nu este modificată.

Această fază durează 8-10 zile.

- b. faza *tulburărilor metabolice reversibile* se caracterizează prin:
  - salivatie intensă;
  - vărsături incoercibile, însoțite de grețuri;
  - intoleranță gastrică totală;
  - astenie;
  - scădere în greutate;
  - tahicardie;
  - oligurie;
  - constipație;
  - hemoconcentrație;
  - hipocloremie, hiponatremie, hipopotasemie;
  - scăderea rezervei alcaline;
  - hipoglicemie;
  - creșterea corpilor cetonic urinari datorită folosirii lipidelor și acidoză metabolică.



Această etapă durează 7-10 zile, dar în cazul instituirii tratamentului corespunzător fenomenele pot fi reversibile.

**c. faza complicațiilor metabolice ireversibile** se caracterizează prin:

- încetarea vărsăturilor, alimentele fiind tolerate, acumulându-se în stomac;
- diaree;
- stare febrilă;
- psihoze confabulatorii, halucinații, delir;
- diminuarea reflexelor;
- icter;
- oligurie sau anurie;
- tulburări de vedere: nistagmus, amauroză.

O dată ajunsă în această fază, femeia va exista în 24-48 ore, nici chiar întreruperea sarcinii nu mai poate modifica evoluția.

Este foarte importantă identificarea trecerii din faza a 2-a în faza a 3-a. Această trecere este marcată de:

- tahicardie;
- febră;
- oligurie;
- icter sau sub icter;
- scăderea rapidă a curbei ponderale cu peste 1 kg pe oră.

Diagnosticul diferențial cuprinde unele afecțiuni ca:

- apendicită;
- colecistită;
- gastroenterită;
- toxiinfecțiile alimentare;
- tumori cerebrale;
- sarcina molară.

### **Atitudine**

Atitudinea în această afecțiune constă în:

- tratament igienico-dietetic;
- combaterea vărsăturilor;
- anularea posibilelor dezechilibre metabolice și împiedicarea trecerii în faza a 2-a.

**a. Tratament igienico-dietetic**

Prima măsură ce va fi luată este izolarea gravidei de mediul familial, care ar putea să determine o influență negativă. Alimentele vor fi proaspete, consumându-se în special sucuri naturale, fructe, vegetale etc.

**b. Combaterea vărsăturilor** se poate face cu:

- derivație fenotiazinice: Clorpromozina (Plegomazin 1-2 fiole intramusculare);
- Prochlorperazina (Emetiral supozitoare 2-3/zi);
- Tietilperazina (Torecan fiole 2-3 fiole/zi intramuscular);
- Prometazina (Romergan fiole 2-3 fiole/zi intramuscular).

**c. Anularea dezechilibrelor metabolice** se face prin:

- reechilibrare hidroelectrolitică;
- corectarea hipopotasemiei prin administrarea de  $KCl$ ;
- bicarbonat de Na pentru corectarea acidozei;
- vitaminoterapie;
- aminoacizi.

Dacă apare riscul durerii în faza a 3-a, evacuarea sarcinii este indicată prin chiuretaj uterin. Aceasta se realizează dacă apar semnele care anunță trecerea din faza a 2-a în faza a 3-a și care au fost menționate anterior.

## **Disgravidia tardivă**

### **Definiție și clasificare**

Sarcina poate determina apariția hipertensiunii arteriale la femei care sunt normotensive înaintea sarcinii sau poate agrava hipertensiunea la femei care sunt hipertensive înaintea sarcinii.

Modul în care sarcina generează sau agravează hipertensiunea nu este pe deplin elucidat, astfel că afecțiunea hipertensivă în sarcină rămâne una dintre cele mai importante probleme ale obstetricii care nu este încă rezolvată.

Conform Asociației Americane de Obstetrică-Ginecologie, hipertensiunea în sarcină este definită de unul dintre următoarele criterii:

- a) creșterea cu 30 mmHg sau mai mult a TA sistolice;
- b) creșterea cu 15 mmHg sau mai mult a TA diastolice;



VIRGILIU ANCĂR

CRÂNGU IONESCU

# Obstetrică



Urina fetală începe să aibă rol în producerea lichidului amniotic la sfârșitul primului trimestru, pentru ca apoi să aibă rolul principal. Acest fapt este dovedit de asocierea oligoamniosului cu agenezia renală, precum și de asemănarea dintre lichidul amniotic și urina fetală.

Deglutiția fetală are un rol important în menținerea volumului lichidului amniotic, fapt dovedit de asocierea hidramniosului cu ancefalia (prin imposibilitatea deglutiției lichidului amniotic).

Fătul începe să aibă mișcări respiratorii, căile pulmonare fiind pline cu lichid amniotic, care este schimbat din când în când, deși Towers consideră că lichidul pulmonar este înghițit imediat de făt și nu intră în lichidul amniotic. Prezența surfactantului pulmonar în lichidul amniotic este folosită ca test de maturitate fetală. Pentru dezvoltarea pulmonară este necesară o cantitate minimă

de urină fetală, la nivelul parenchimului pulmonar apărând fenomene ce duc la definitivarea arhitecturii alveolelor pulmonare pe care se fixează lecitina și sfingomieline care asigură maturitatea pulmonară. Acest fapt este dovedit de asocierea ageneziei renale cu nedezvoltarea pulmonară.

### Circulația lichidului amniotic

Lichidul amniotic circulă foarte rapid, Vasburgh susținând că lichidul amniotic este complet înlocuit în 2-9 ore, iar Hutchinson că viteza de înlocuire a lichidului amniotic este, la termen, de 468 ml pe oră.

Există două concepții actuale cu privire la circulația lichidului amniotic.

Prima susține că circulația lichidului amniotic s-ar realiza printr-un turn-over foarte rapid al apei (fapt dovedit prin administrarea de izotopi radioactivi), la începutul

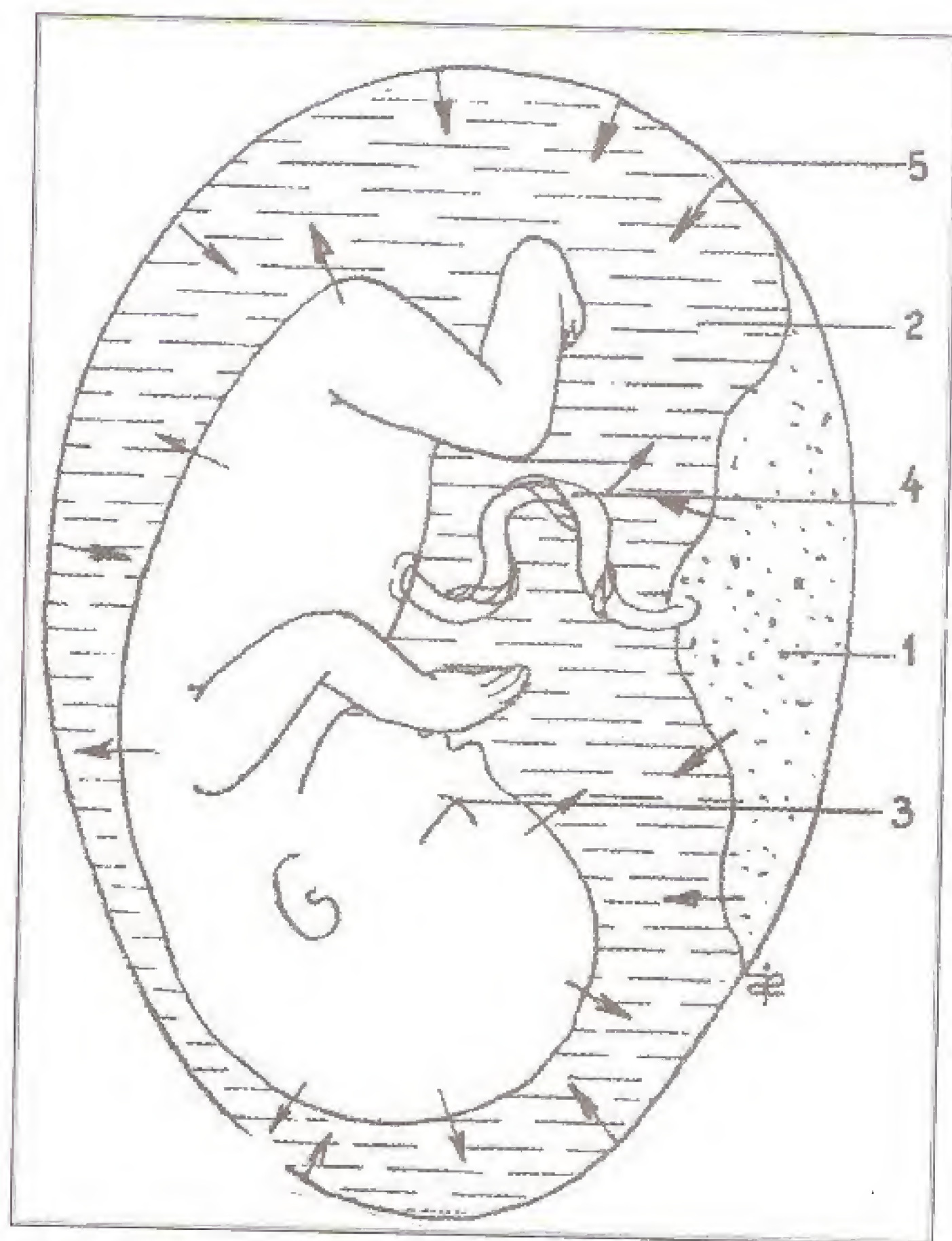


Figura 31. Producția lichidului amniotic în primele 4 luni: 1 – placenta; 2 – lichid amniotic; 3 – făt; 4 – cordon ombilical; 5 – amnios.

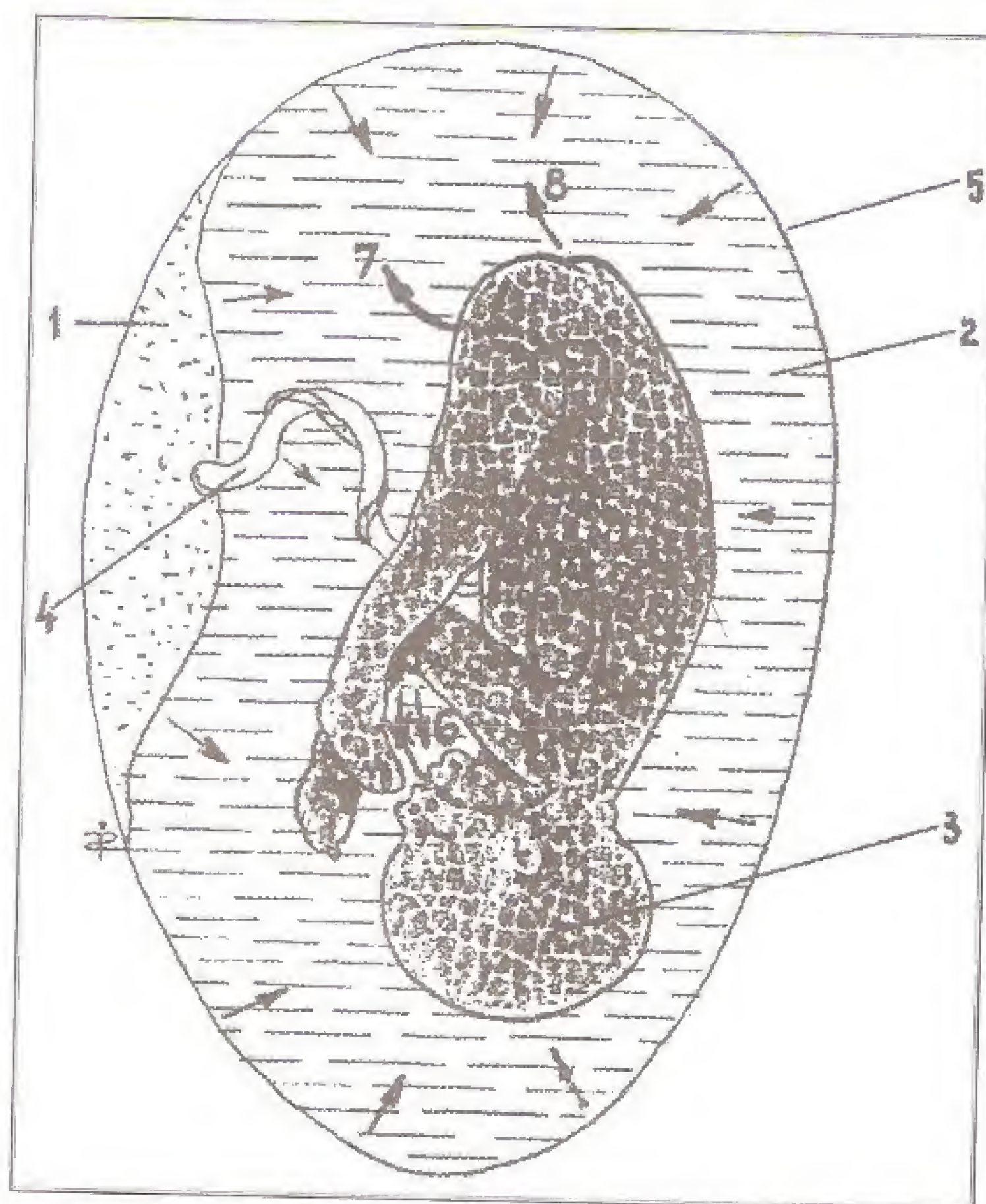
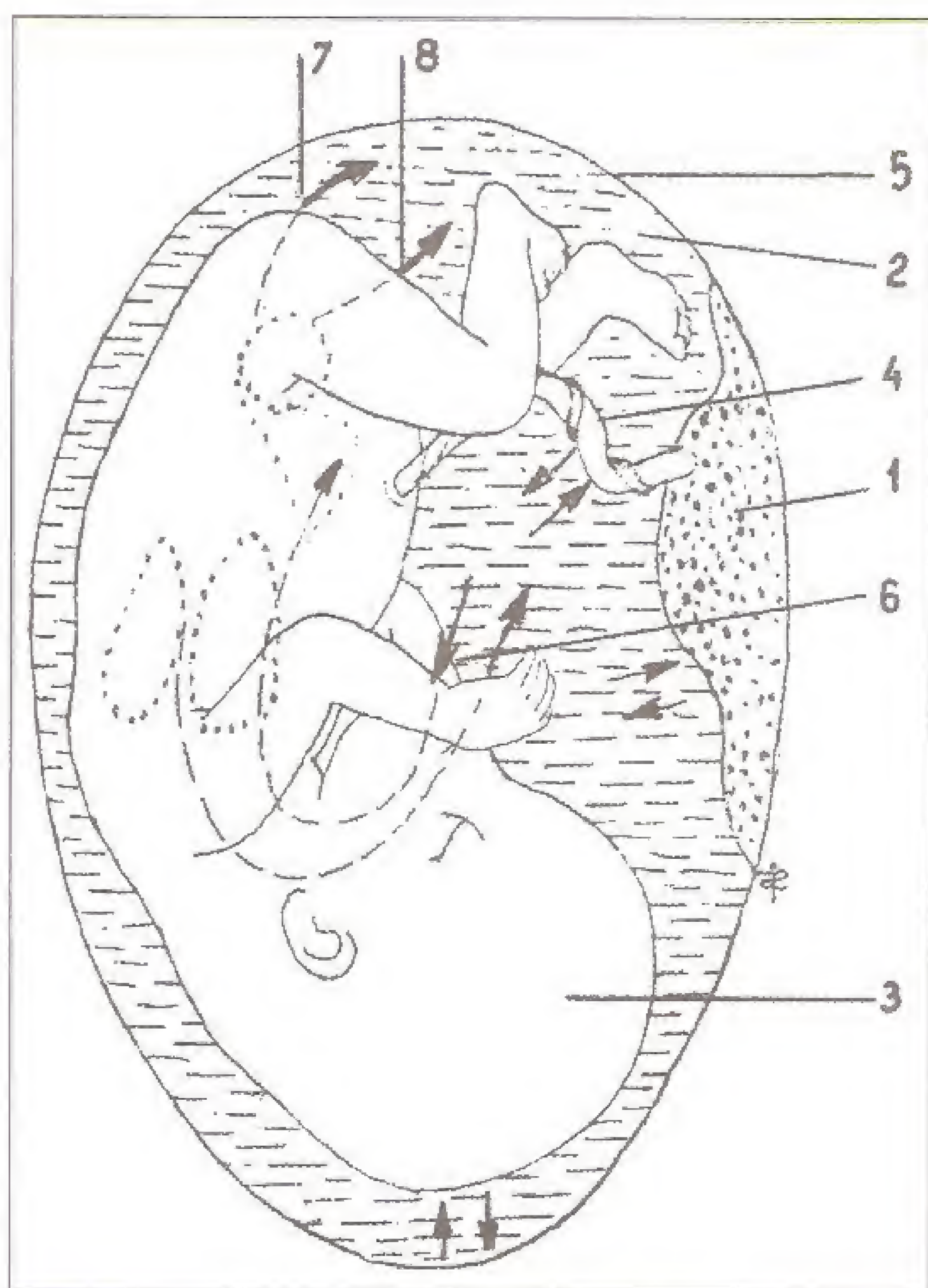


Figura 32. Producția lichidului amniotic în a 2-a jumătate a sarcinii: 1 – placenta; 2 – lichid amniotic; 3 – făt; 4 – cordon ombilical; 5 – amnios; 6 – ingestia lichidului amniotic; 7 – urina fetală; 8 – impermeabilitatea tegumentară.



sarcinii prin tegumentele fetale permeabile pentru ca în a 2-a parte a sarcinii, ca urmare a keratinizării pielii fetale, rolul să fie preluat de către cordonul ombilical.



**Figura 33. Circulația lichidului amniotic:**  
1 - placenta; 2 - lichidul amniotic; 3 - făt;  
4 - cordon ombilical; 5 - amnios;  
6, 7, 8 - circulația lichidului amniotic.

A doua concepție susține că circulația lichidului amniotic se realizează prin secreția și absorbția acestuia datorată activității organelor fetale *in utero*. Fătul înghite lichid amniotic și îl elimină prin secrețiile renale. Producția de urină fetală este de 28,2 ml pe oră în sarcină la termen.

Tervila susține că circulația lichidului amniotic se face și dacă fătul moare.

La începutul sarcinii volumul lichidului amniotic este mai mare decât volumul fetal, pentru ca acesta să egaleze lichidul amniotic în săptămâna a 20-a, după care volumul fetal depășește volumul lichidului amniotic. Volumul lichidului amniotic este maxim în săptămâna a 34-a (figura 33).

## Reglarea volumului lichidului amniotic

Factorii care reglează volumul lichidului amniotic sunt legați de circulația acestuia și de dinamica apei în sacul gestațional. Aceștia sunt reprezentați de:

**A. Deglutiția fetală.** Absența deglutiției fetale (ca în anencefalie) se asociază cu hidramnios. Fătul începe să înghită lichid amniotic la 11 săptămâni. Marcarea eritrocitelor cu Cr arată că un făt de 16 săptămâni înghite 7 ml/zi, în timp ce la 21 de săptămâni înghite 16 ml pe zi.

**B. Excreția fetală.** Prezența unei malformații renale ce împiedică eliminarea urinei (agenezie renală) determină întârzierea keratinizării pielii fetale și perturbarea schimburilor dintre făt și lichidul amniotic (oligoamnios).

La termen, fătul elimină 24,6 ml pe oră (în săptămâna a 39-a) și 28,2 ml pe oră (în săptămâna 40). În hidroamnios se elimină aceeași cantitate de urină, dar este perturbată resorbția.

**C. Secrețiile tractului respirator fetal.** Fătul înghite, inhalează și produce prin alveole lichid amniotic.

**D. Secrețiile tegumentare și de la nivelul mucoaselor.**

În timpul sarcinii schimburile de apă și electroliți între compartimentele intrauterine se produc prin deglutiția fetală, excreția urinară fetală, precum și prin alte căi incomplet elucidate.

Apa și K din lichidul amniotic trec în circulația fetală prin cordonul ombilical, iar Na, Cl, ureea, creatinina prin fața fetală a placentei.

Denumirea de lichid amniotic implică o relație între membrane și lichid. Lichidul amniotic nu are o compoziție stabilă. Până în săptămâna a 20-a sodiul și apa provin prin ultrafiltrare prin tegumentele fetale, concentrația în lichidul amniotic fiind aproximativ aceeași ca în sângele fetal. Din săptămâna a 20-a, tegumentele fetale devin impermeabile. Are loc o prăbușire a echilibrului între concentrația fetală și concentrația lichidului amniotic, modificările compo-



ziției lichidului amniotic realizându-se și prin dezvoltarea rinichilor fetalii cu eliminarea ureei, creatininei, scăderea osmolarității și a concentrației de Na.

Apare o constatare: în sarcina la termen volumul lichidului amniotic este de 800 ml, iar concentrația sodiului este de 120 mEq, constantă, deși fătul înghite 5 ml/kg pe oră și urinează o cantitate de urină care are 70 mEq de sodiu sau mai puțin. Rezultă că există o altă sursă de sodiu care este destul de rapidă să mențină concentrația de potasiu și destul de lentă pentru a permite schimbul de sodiu cu lichidul extracelular sau cu compartimentul matern sau fetal. Această sursă o pot constitui membranele.

În concluzie, analiza lichidului amniotic ne dă informații asupra creșterii și dezvoltării fetale și anume: în prima jumătate a sarcinii asupra chimiei lichidului extracelular fetal, iar în a doua jumătate asupra dezvoltării funcției renale, pulmonare și asupra dezvoltării morfologice a pielii și mucoaselor fetale, fenomene strâns legate de maturarea fetală, pe această bază definindu-se testele de maturare fetală.

## Studiul lichidului amniotic

### Metode:

- neinvazive (recoltarea la ruperea membranelor - artefacte);
- invazive - amniocenteza - săptămânile 16-20 (în săptămâna 20 fătul egalează volumul 1.a.).

Relații despre:

- funcția renală fetală;
- dezvoltarea și integritatea pielii;
- dezvoltarea morfologică a mucoaselor.

Aceste date sunt în strânsă legătură cu maturitatea fetală (M. F);

Teste paraclinice de maturitate fetală:

#### A. Citologia 1.a.

- problemă de mare actualitate;
- sursa celulelor: descumările - epidermului fetal;
- amniosului, cordonului ombilical;
- mucoasele digestive și respiratorii;
- epiteliul uro-genital.

### Metode diagnostice:

1. R.S.M. = (diagnostic pozitiv de l.a.) - pH;
  - testul ferigii;
  - prezența de vernix caseoza;
  - evidențierea celulelor fetale;
  - pr. Zeiwan - decolorate;
  - pr. Kitrich-oranjofile (albastru de Nil).
2. Determinarea maturității fetale;
  - prezența celulelor oranjofile
  - până la 34 s. = sub 1%;
  - între 34-38 s. = 1-10%;
  - între 38-40 s. = 10-50%;
  - peste 40 s. = mai mult de 50%.
3. Determinarea sexului fetal antepartum:
  - prezența corpusculului Barr;
  - prezența celulelor cianofile (vaginul fetal).
4. Determinarea cariotipului:
  - culturi celule l.a.;
  - diagnosticul aberațiilor cromozomiale
  - avort.
- B. Chimia lichidului amniotic:
  - pH = 7,105 la termen;
  - uree = 18-34 mg%;
  - creatinină = 2 mg%;
  - glucoză = 13-40 mg%;
  - bilirubină = Q (spectofotometria = 450 microni);
  - proteine totale = 1,6-3,5 g/l (gamma-globuline, aminoacizi etc);
  - turn-overul proteic - proteine marcate / viteza de dispariție din l.a.;
  - consum fetal de p.l.a. = 0,24-0,30 g/Kg/24 de ore;

### Semnificația clinică

- creșteri ale val = eritroblastoză fetală;
- polihidramniosul cr.;
- scăderi - sarcina prelungită;
- hipotrofia fetală;
- alfa fetoproteina în l.a. (200/ser fetal);
- malformațiile tubului neural;
- are valori crescute în spina bifidă, anencefalie.

Alfa testul determină alfafetoproteina, Beta HCG și estriodul în lichidul amniotic, fiind un test utilizat în diagnosticul prenatal al malformațiilor de tub neural și sindromului Down.



- lipidele 1.a. val. totală 48-84 mg%;
- fosfolipide 8-9,2 mg%;
- lecitina = 0,31-0,16 mg%;
- sfingomielina = 0,02-0,01 mg%.

Raportul lecitină/sfingomielină – timpul de la RS

- travaliul crește surfactantul – T. Clementz.

#### Hormonii 1.a.

- estrogenii totali = 979 micrograme/l;
- estriol 980 gamma/1;
- excreția estriolului logaritmică după 26 arată funcția placentei, ca și estrioluria;
- steroizi neutri;
- cortizol;
- testosteron;
- HCG;
- HPL – raport HPL LA / ser matern = st. fătului;
- HCS – valori 1.a. 1/2-1/3 ser matern = moarte fetală;
- prolactină;
- TSH;
- insulina, ocitocină, renină;
- catecolamine;
- vitamine.

#### Enzimele 1.a.

- fosfataza alcalină rap: F.a. ts/tl = supra-unitar peste 27-32 s, până la naștere;
- valoare mai mare 30-40 u/l;
- valoare depășită cronologic;
- diaminoxidaza (test f. pi tr III);
- pepsinogen;
- alfa-monoxidază;
- beta-glicuronidază (absența lor – dg. prenatal al unor boli congenitale).

#### Prostaglandinele 1.a.

PGF<sub>2</sub> alfa – rol în inducția avortului, nașterii;

- raportul PGE/PGF se micșorează la termen;
- factori antimicrobieni 1.a. – infecția amniotică pe membrane intacte;
- colonizarea bacteriană după RSM.

### Amnioscopia și amniocenteza

- Amnioscopia se face cu un tub cu diametrul de 2-3 cm care are o sursă optică. Prin amnioscopie se poate aprecia culoarea lichidului amniotic, cantitatea sa, prezentația, precum și integritatea membranelor. Ea se poate realiza în condițiile unui col dehiscent, scurtat, larg permeabil la index, în contracție.
- Amniocenteza se face din săptămâna a 16-a de gestație, fie pe cale abdominală, fie pe cale vaginală. Prin amniocenteza se apreciază atât compoziția lichidului amniotic, cât și culoarea sa, care este modificată în diferite stări patologice; verde în suferința fetală (culoarea nu are nicio semnificație în cazul prezentației pelviene), galbenă în izoimunizare, roșie, hemoragică în cazul morții fetale *in utero*.

### Cordonul ombilical

#### Dezvoltarea

La început embrionul este un disc mobil interpus între amnios și sacul vitelin. Deoarece suprafața dorsală crește mai repede decât suprafața ventrală, și deoarece tubul neural se alungește, embrionul proemină în sacul amniotic, iar partea dorsală a sacului vitelin este încorporată în corpul embrionar și formează intestinul subțire. Alantoida pătrunde în baza pediculului ombilical din peretele caudal al sacului vitelin sau, mai târziu, din peretele anterior al intestinului subțire.

Pe măsură ce sarcina avansează, sacul vitelin se micșorează și pediculul lui se lungește. Cam la mijlocului lunii a III-a amniosul obliterează exocelomul, grupează cu corionul laeve și acoperă discul placentar și fața laterală a pediculului ombilical, care de acum se numește cordon ombilical. Reminiscențe ale exocelomului în partea anterioară a cordonului pot conține anse intestinale, care continuă să se dezvolte în afara embrionului. Deși mai târziu ansele se retrag, vârful ansei intestinale mijlocii își



menține contactul cu un duct vitelin rezidual care se termină într-un sac de 3-5 cm diametru, foarte vascularizat, care se găsește pe suprafața placentei între amnios și corion sau în membrane, chiar lângă marginea placentei. Acesta poate fi identificat uneori după naștere.

Cordonul ombilical are de obicei două artere și o venă. În general vena ombilicală dreaptă de obicei dispare la începutul dezvoltării embrionare, rămânând doar vena ombilicală stângă.

Pe secțiune, în orice porțiune a cordonului, se observă în centru ductul veziculei ombilicale tapetat cu un singur strat de celule epiteliale. Porțiunea intraabdominală a ductului veziculei ombilicale, care se extinde de la ombilic la intestin, de obicei se atrofiază și dispare, dar ocazional poate persista formând diverticulul Meckel. Cea mai frecventă anomalie vasculară este absența uneia dintre arterele ombilicale.

### ***Structura și funcția cordonului ombilical***

Cordonul ombilical se întinde între ombilicul fătului și placa corială a placentei.

La exterior are culoare albă și este acoperit de amnios. Diametrul este de 0,8-2 cm, cu o lungime medie de 55 cm, cordonul cu o lungime mai mică de 32 cm fiind considerat un cordon scurt. Simozitățile vaselor, care sunt mai lungi decât cordonul, generează aspectul unor false noduri care sunt de fapt varicozități.

Matricea extracelulară formată dintr-un țesut conjunctiv special este reprezentată de gelatina Wharton.

Pe secțiune, cele 2 artere au diametrul mai mic decât vena. Arterele ombilicale prezintă la nivelul lumenului valvele Hoboken.

Totodată, vasele ombilicale se caracterizează prin faptul că sunt spiralate în sens orar sau antiorar.



# Capitolul 6

## Modificările organismului matern în timpul sarcinii

Sarcina reprezintă pentru mamă o supra-solicitare la care aceasta se adaptează printr-o serie de modificări de natură hormonală și ale tuturor organelor și sistemelor.

### *Modificări endocrine*

Sarcina normală determină modificări profunde ale sistemului hormonal, care nu au nicio influență negativă asupra mamei.

Lobul anterior hipofizar își dublează mărimea în timpul sarcinii. FSH-ul este produs în cantități reduse, secreția LH-ului are o valoare inferioară celei dinainte de sarcină, iar maturarea foliculilor ovarieni încetează. Nivelurile serice ale ACTH-ului și TSH-ului rămân aproximativ aceleași. Secreția de prolactină crește cu vârsta gestațională.

După primul trimestru de sarcină fătul devine independent de hipofiză prin secreția a doi hormoni proprii: HCG și HPL.

Coriogonadotropina (HCG) începe să fie secretată în celulele sincițiotrofoblastice din ziua a 10-a de la concepție. Concentrația HCG în sângele și urina gravidei crește rapid până în a 80-a zi de amenoree. După luna a V-a valorile scad foarte mult. Este alcătuită din două subunități: alfa HCG și beta HCG. Valori scăzute în primele luni de sarcină pot semnifica oprirea în evoluție a sarcinii, iar valori foarte mari pot arăta existența unor tumori trofoblastice.

Hormonul lactogen placentar (HPL) este evidențiable în serul gravidei după 3-4 săptămâni, fiind secretat de sincițiotrofoblast. Concentrația în ser crește continuu în timpul sarcinii, având maximum în trimestrul III.

Estrogenii în primele săptămâni de sarcină sunt produși în special de corpul galben, iar după săptămâna a VI-a de sincițiotrofoblast. Producerea de estrogeni



în placentă crește continuu pe parcursul sarcinii, la sfârșitul acesteia ajungând la circa 200 mg/24 ore. Scăderea estriolului la sfârșitul sarcinii este semn de insuficiență placentară și suferință fetală.

Progesteronul este secretat în sarcina incipientă de corpul galben, după săptămâna a VIII-a sinteza sa fiind preluată de placentă. Este cel mai important gestagen natural.

Androgenii pot fi găsiți în cantitate mai mare în timpul sarcinii mai ales sub formă de testosteron și androstendion. La fătul feminin pot determina virilizări.

Corticosuprarenala crește în greutate în timpul sarcinii, mai ales zona fasciculată. Aldosteronul se secretă în cantitate mult mai mare la femeia gravidă, iar concentrația de hidrocortizon crește considerabil în cursul sarcinii.

Cantitatea de piroxină liberă din sânge scade în timpul sarcinii, deoarece, ca urmare a secreției estrogenice crescute, se elaborează mai multe proteine care leagă piroxină.

### **Modificările organelor genitale**

Uterul crește în volum și greutate sub influența estrogenilor, progesteronului și HPL-ului. Concomitent are loc și o hipertrofie și hiperplazie a vaselor, mai ales a arterelor spiralate ale uterului și deciduei.

Întreg tractul genital se modifică și își intensifică vascularizația, ceea ce duce la colorația violacee a vulvei, vaginului și colului uterin. Secreția vaginală este mai abundentă. Vaginul devine mai lung, mai larg și mai elastic prin hipertrofia fibrelor musculare. Aceste modificări se fac în vederea nașterii, în timpul expulziei fătului apărând distensia maximă a acestor elemente. Glandele cervicale prezintă hipersecreție, iar în mod normal, în sarcină nu apare testul ferigii în secreția vaginală. Citologia vaginală se modifică în timpul sarcinii (se modifică indicii acidofili și picnotici).

### **Modificări ale întregului organism în sarcină**

1. Creșterea în greutate este, în general, în sarcină de 10-12 kg. Ea se face prin

creșterea fătului și a anexelor, mărirea organelor materne, a volumului sangvin și volumului umoral matern, precum și prin depozitarea de grăsimi.

2. Bilanțul apei în organism se modifică prin creșterea volumului sangvin începând cu săptămâna a II-a de sarcină, până în săptămâna 32-34, după care rămâne staționar. Volumul sangvin crește cu aproximativ 1,5 și reprezintă o adaptare a organismului la creșterea vascularizației. În ultimele săptămâni de sarcină cantitatea de lichid interstițial crește în defavoarea volumului intravascular. În timpul sarcinii izotonia plasmei rămâne constantă, ca și a lichidului extracelular.
3. Metabolismul mineral. Concentrația electroliților în serul gravidelor este în general la limita inferioară a valorilor de la negravidă. Scăderea concentrației  $\text{CO}_2$  și a cationilor din plasma maternă ușurează cedarea de electroliți spre făt. În sarcină crește necesitatea de fier.
4. Metabolismul bazal crește în partea a 2-a a sarcinii cu 20%, această creștere fiind provocată de cererea mai mare de oxigen în regiunea vaselor placentare (de aproximativ 15%).
5. Metabolismul protidic. În sarcină bilanțul azotat este pozitiv. Globulinele circulante cresc mai mult decât albuminele, astfel că se modifică raportul albumine-globuline și crește VSH. Ca urmare a diluției determinată de creșterea lichidelor în sarcină, scade hematocritul și hemoglobina, precum și concentrația proteinelor în ser, care determină scăderea presiunii coloidosmotice și predispoziția la edeme. Betaglobulinele cresc mai mult decât alfa-globulinele, iar gamaglobulinele rămân constante. Imunologic s-au identificat două glicoproteine specifice (HPL și glicoproteina Beta 1-SP1) și o glicoproteină Alfa 2 asociată. Alfa-fetoproteina sintetizată în ficat crește în sângele matern până în săptămâna a 32-a, valori scăzute întâlnindu-se în malformații fetale, iar valori crescute în malformațiile sistemului nervos fetal.



Fibrinogenul plasmatic crește continuu în timpul sarcinii.

**6.** Metabolismul glucidic și lipidic. Glucoza traversează bariera placentară și, ca urmare, nu este în interesul dezvoltării fătului ca în timpul sarcinii să se ajungă la un metabolism diabetogen cu activarea consecutivă a metabolismului lipidic. În sarcină scade toleranța la glucoză, asimilarea de glucoză și acțiunea insulinei, crește lipoliza și acizii grași liberi neesterificați în ser, cresc lipidele totale și concentrația trigliceridelor, fosfolipidelor și a altor fracțiuni lipidice. Aceste schimbări metabolice se datorează HPL-ului.

**7.** Aparatul circulator se modifică în sarcină ca mecanism de adaptare. Crește capacitatea inimii pe minut, atingând un maximum în săptămâna 32-34, cu o creștere de 1,5 a masei sangvine. Ritmul cardiac crește cu 20 bătăi/minut. Aceste fenomene servesc intensificării irigației uterului, rinichiului, pielii, ca urmare a asigurării cerințelor fătului. În prima jumătate a sarcinii tensiunea arterială, mai ales cea diastolică scade, pentru a crește apoi până la sfârșitul sarcinii la valoarea avută înaintea sarcinii.

Presiunea venoasă a cavernei superioare nu se modifică. Ca urmare a compresiunii exercitate de uterul gravid asupra venei cavernei inferioare și asupra venelor din bazin, presiunea venoasă crește în extremitățile inferioare. Scade diferența de oxigen arterio-venoasă.

**8.** Respirația se modifică sub acțiunea progesteronului, apărând o hiperventilație alveolară. Frecvența respirațiilor crește cu 10%, volumul respirator crește cu 40%, iar capacitatea pe minut crește cu 60%. Ca urmare apare o saturare a sângelui matern cu oxigen și scade  $P_{CO_2}$  în sângele matern. Acest lucru se face pentru ca fătul să-și poată trece  $CO_2$  mai ușor prin placentă. Scăderea presiunii  $CO_2$  este compensată de menținerea constantă a pH-ului cu ajutorul rinichiului.

**9.** Echilibrul acido-bazic se modifică în sensul apariției unei alcaloze respiratorii primare ca urmare a hiperventilației alveolare care este compensată parțial sau total de sistemele tampon.

**10.** Aparatul renal. În timpul sarcinii crește debitul plasmatic renal, filtrarea glomerulară, clearance-ul ureei, al acidului uric și al creatininei. Creșterea funcției renale este condiționată de impregnarea hormonală, la creșterea filtrării glomerulare luând parte și scăderea presiunii coloidosmotice. Modificarea funcției renale determină însă și pierderea unor substanțe ca: glucoza, aminoacizii, acidul folic și compușii iodurați.

**11.** Coagularea sângelui. Prin creșterea fibrinogenului și a altor factori coagulanți există o predispoziție mai mare spre coagulare. Pe de altă parte este crescută activitatea fibrinolitică pentru protecția împotriva sângerării.

**12.** Modificările tegumentelor. Modificările tegumentelor constau într-o hiperpigmentație mai ales în regiunea mameleanelor, a vulvei, anusului și liniei albe. Hiperpigmentația se retrage în mod normal după naștere.

Alte modificări ale tegumentelor în sarcină sunt reprezentate de cloasma gravidică și apariția vergeturilor, care sunt niște cute liniare care apar în a doua jumătate a sarcinii, prin ele întrezărindu-se vascularizația subcutanată roșiatică. După naștere ele se diminuează și se albesc. Ele apar ca urmare a unei întinderi pasive crescute ale pielii combinată cu supraproducerea de corticosteroizi.

**13.** Lactația. La sfârșitul sarcinii glandele mamare sunt pregătite pentru lactație. La compresiunea sânilor în primele 4-5 zile postpartum se obține (câteodată și în timpul sarcinii) colostru. Cam în a 5-a zi postpartum se formează laptele intermediar și după ziua a 15-a, laptele mamar propriu-zis.

**14.** Mamogeneza. În timpul pubertății glanda mamară se dezvoltă numai până la un anumit stadiu. În timpul sarcinii



se ajunge la o maturitate funcțională și morfologică a organului, stimulat prin estrogeni, progesteron, corticoizi, prolactină și HPL.

### ***Modificările psihice***

Sarcina este o situație specială în viața unei femei, implicând trăiri individuale emoționale, care influențează nu numai funcțiile somatice, ci și psihicul.

Psihoprofilaxia are drept scop diminuarea fricii în fața nașterii și pregătirea gravidei în acest sens. De la începutul

sarcinii pot apărea devieri vegetative, afective și temperamentale. În această privință sunt cunoscute poftele anormale și dorințele neașteptate de anumite mâncăruri sau băuturi, ca și o capriciozitate mai mare. Adesea apar: creșterea afectivității, irascibilitatea, oscilații de dispoziție (euforie sau depresie ușoară), refuzul de a stabili noi contacte, iar apoi din nou sociabilitate. În general, în această perioadă se accentuează unele trăsături de caracter, care pe parcurs se pot estompa sau șterge cu desăvârșire.



# Capitolul

# 7

## Sarcina normală

### Diagnosticul de sarcină în primul trimestru

#### Anamneza

Prin suprimarea ovulației și a menstruelor, sarcina induce *amenoreea*, care își dobândește întreaga valoare diagnostică mai ales atunci când survine la o femeie tânără, sănătoasă, normal menstruată și care nu alăptează. De aceea se și afirmă că orice femeie cu activitate sexuală la care se instalează o amenoree poate fi considerată gravidă, până la proba contrarie.

Totodată ne interesează și *data ultimei menstruații normale* care ne servește la calcularea vârstei gestaționale și a datei probabile a nașterii, ca și caracterul ciclurilor menstruale ale femeii: dacă sunt lungi, dacă menstrele au un caracter regulat sau sunt neregulate, dacă și-a controlat data ovulației etc. Interogatoriul ne va permite

și culegerea unor date care să înlăture alte cauze posibile ale amenoreei (lactația, climacteriu, cauze generale ca anemii severe, cașexie, boli comsuptive grave sau cauze locale ca sinechii, malformații etc).

*Elementele subiective* relatate de femeia gravidă, deși sunt de intensități variabile și nepatognomonice pentru diagnosticul pozitiv al sarcinii, trebuie trecute în revistă cu ocazia anamnezei și evaluate în contextul examenului clinic. Vom insista asupra *tulburărilor digestive* (grețuri, vărsături, sialoree, modificări ale gustului și apetitului, pirozisul, constipația), *neuropsihice* (iritabilitate, emotivitate, dereglarea orarului somn-veghe, labilitate psihică), *urinare* (polachiurie) și a senzației de *gonflare generală* și tensiune mamară.

#### Examenul obiectiv

Pentru stabilirea diagnosticului de sarcină de prim trimestru, o deosebită



importanță o au *examenul clinic general* și *examenul local*.

1. *Inspekția*. În cadrul examenului clinic general vom căuta existența *modificărilor gravidice generale* (masca de sarcină, pigmentația liniei albe, apariția de varice sau hemoroizi, creșterea în greutate, pigmentația organelor genitale).

Un loc aparte trebuie să-l ocupe *examinarea sânilor* și decelarea modificărilor induse de sarcină la acest nivel (hiperpigmentația areolei mamare, apariția areolei secundare, a tuberculilor Montgomery și infiltrația edematoasă a areolei în „sticlă de ceasornic”).

2. *Palparea*. Se referă în special la examenul sânilor, unde se constată că glanda mamară este mărită global de volum, turgescență și dureroasă, la exprimarea mamelonului putându-se exterioriza o picătură de colostru și la palparea abdomenului, când, către sfârșitul primului trimestru, se poate palpa uterul suprasimfizar, la câteva laturi de deget; la sfârșitul lunii a III-a fundul uterului se palpează la jumătatea distanței pubo-ombilicale.

3. *Percuția și auscultația* nu ne furnizează în primul trimestru de sarcină date evidente pentru stabilirea diagnosticului.

### **Examenul local**

Trebuie să efectuăm un examen local minuțios, atent, atât pentru a descoperi semne care să ne permită stabilirea diagnosticului pozitiv de sarcină, cât și pentru a evidenția elemente care pot să aibă repercusiuni asupra evoluției sarcinii sau nașterii (malformații, leziuni, modificări de bazin), încadrând astfel gravida de la prima consultație într-una din grupele de *gravide cu risc*.

*Inspekția* organelor genitale externe ne pune în evidență hiperpigmentația acestora, cu o ușoară turgescență și colorație violacee a mucoaselor.

1. *Examenul cu valve*. Aplicând valvele vaginale putem observa pereții vaginali de colorație violacee, turgescenți, uneori cu

mici varicozități; umectarea vaginului este mai intensă, uneori apărând o leucoree abundentă. Fanta vulvară este mai dehiscentă, cu orificiul vulvar lax, ce permite cu ușurință introducerea valvelor sau a degetelor examinatoare.

Colul este de asemenea violaceu, cu orificiul fără gleră, putând prezenta uneori mici varicozități.

2. *Tactul vaginal combinat*. Deoarece tactul vaginal în sine nu ne oferă relații suficiente despre uter, el trebuie combinat cu palparea abdominală, efectuându-se bimanual examenul corpului uterin (transvaginal și transabdominal). Tactul vaginal combinat ne oferă elemente care se referă la:

- *vulvă și vagin*, remarcând suplețea pereților, hiperumectarea, catifelarea acestora, relații asupra fundurilor de sac vaginale;

- *col*, care este ramolit, înmuiat, de consistență scăzută, semn mai precoce la multipare, catifelat, ca și pereții vaginali (după Tarnier, la femeia negravidă colul are consistența vârfului nasului, iar la femeia gravidă colul are consistența buzelor);

- *istmul uterin*, care este suplu, înmuiat, permițând apropierea în această zonă, a degetului intravaginal de cel transabdominal în timpul palpării și hipermobilizarea corpului uterin față de col.

- *corpul uterin*, care ne oferă cele mai multe date în vederea stabilirii diagnosticului de sarcină în primul trimestru. Astfel, forma corpului uterin, la început piriformă, devine globuloasă, el umplând fundurile de sac laterale. Consistența sa este scăzută, moale, devenind la sfârșitul primului trimestru chistică; această consistență păstoasă apare la început la locul de inserție al oului, unde degetul examiner se înfundă în peretele uterin ca într-o bucată de unt. Elasticitatea ce apare către sfârșitul primului trimestru, când uterul are o consistență



chistică, face ca depresiunea făcută de degetul examinador să dispară imediat, semn care se observă mai ales după săptămâna a 8-a de sarcină. În timpul examenului observăm cum uterul este animat de contracții percepute prin modificarea consistenței sub mână datorită reactivității crescute a miometrului în starea de graviditate patognomonică pentru uterul gravid.

În mod normal sensibilitatea uterului gravid nu este crescută, el fiind nedureros la palpare și mobilizare.

Aceste date obiective obținute prin tactul vaginal combinat, care formează grupul semnelor materne de sarcină, trebuie căutate cu blândețe, pentru a nu provoca contracțiile uterine ce pot declanșa avortul. Ele sunt semne descrise de autorii clasici, purtând numele celor ce le-au descoperit. Redăm în continuare principalele semne materne de sarcină (de probabilitate):

- *semnul Hegar* = înmuierea istmului uterin;
- *semnul Mc Donald* (al balamalei) = mobilitatea accentuată a corpului uterin față de istm/col;
- *semnul Budin-Noble* = umplerea fundurilor de sac vaginale de către corpul uterin globulos;
- *semnul Bonnaire* = consistența păstoasă a corpului uterin, care poate fi deprimat digital cu ușurință;
- *semnul Piscacek* = dezvoltarea mai accentuată a cornului uterin în care s-a nidat oul, dând forme uterului aspectul neregulat, cu un corn mai mare și altul mai mic;
- *semnul Holzapfel* = datorită consistenței păstoase uterul gravid scapă cu greu din mână, față de cel negravid care alunecă între degete ca sâmburele de cireasă.

Odată cu dezvoltarea mijloacelor paraclinice de investigație și în special a ecografiei, valoarea acestor semne este din ce în ce mai mult de domeniul istoricului; ele trebuie însă cunoscute pentru a ne permite orientarea spre diagnosticul de sarcină în situații în care

nu putem apela la investigația paraclinică. Totodată, aceste semne pot deveni semne de certitudine a prezenței sarcinii, mai ales dacă sunt urmărite în dinamică (modificările de volum, formă și consistență ale uterului între două sau mai multe examinări succesive).

### Diagnosticul de sarcină în trimestrul al III-lea

Vârsta gestațională se calculează din momentul concepției. Acest moment îl stabilim cu aproximație, adăugând la data primei zile a ultimei menstruații, încă 10 zile. În ultimii ani se tinde din ce în ce mai mult să se exprime vârsta gestațională în săptămâni, de la prima zi a ultimei menstruații; vârsta gestațională este, deci, egală cu durata amenoreei exprimată în săptămâni.

Durata gestației pentru specia umană este de aproximativ 270-280 zile, sau 39-40 săptămâni, sau 9 luni calendaristice.

În practică, pentru a calcula data probabilă a nașterii, adăugăm 10 zile la data primei zile a ultimei menstruații și socotim în continuare 9 luni (sau scădem 3 luni) de la ultima menstruație.

În calculul vârstei sarcinii mai pot fi utilizate și:

- coitul fecundant, dacă este unic în perioada respectivă;
- data perceperii primelor mișcări ale fătului de către gravidă.

La data respectivă vom adăuga 4 1/2 luni în cazul primiparelor și 5 luni în cazul multiparelor, pentru a obține data probabilă a nașterii.

Se consideră că datele anamnestice nu sunt edificatoare într-un procent de peste 20-30% dintre cazuri, datorită ciclurilor menstruale neregulate, notării incorecte a ultimei menstruații etc. Elementele anamnestice vor fi corelate în mod obligatoriu cu datele obiective, furnizate prin examenele clinice și paraclinice obținute la tactul vaginal.

- dimensiunile uterului gravid;
- parametrii furnizați de către ultrasonogramă (dimensiunile sacului gestați-



onal până la 13 săptămâni și diametrul biparietal, măsurarea altor elemente fetale (circumferința abdominală, lungimea femurului etc. În trimestrul II și III);

- vârsta sarcinii la luarea în evidență a gravidei (prima consultație medicală, element mult mai obiectiv decât alte date).

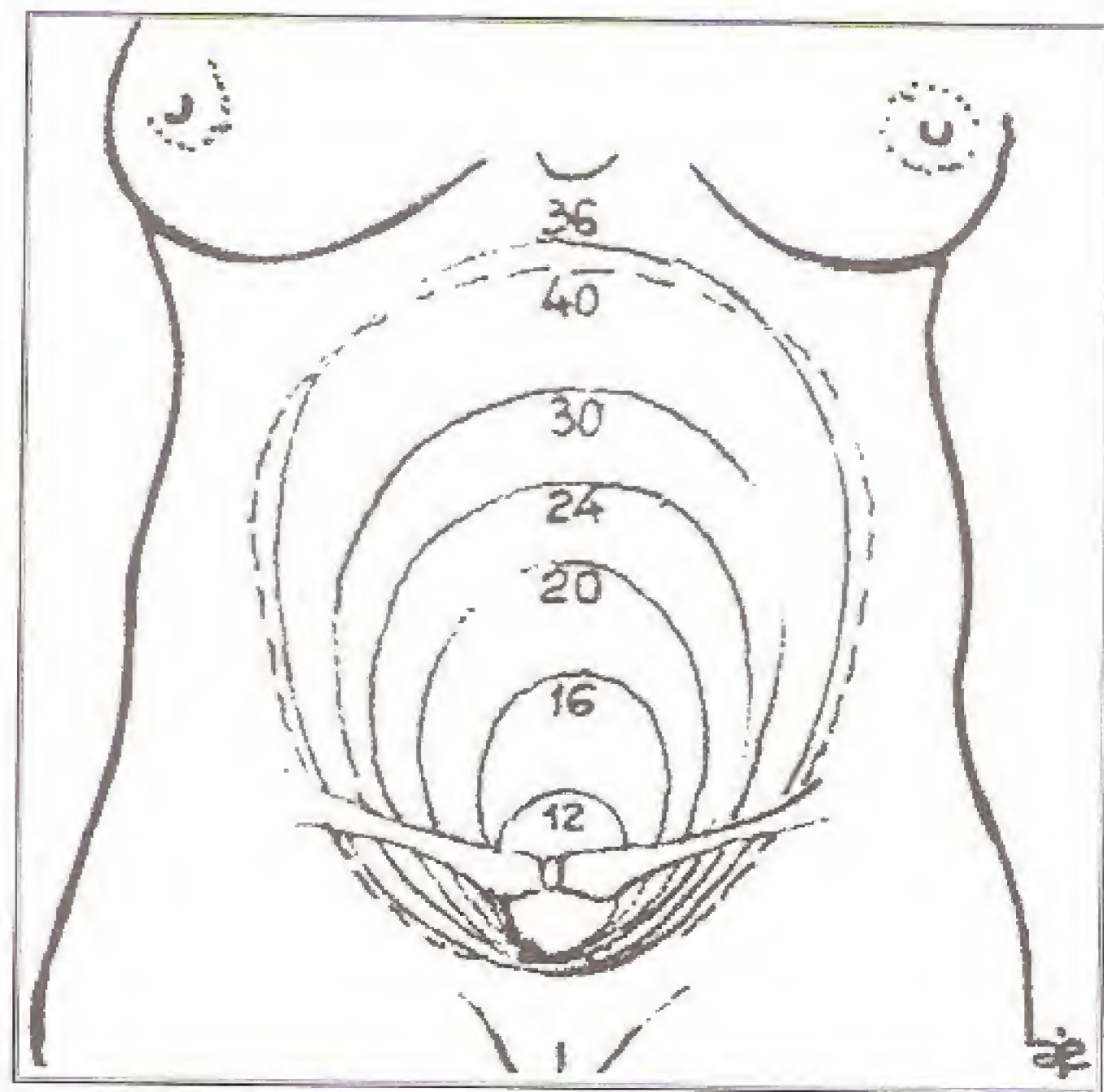


Figura 34. Dimensiunile uterului gravid

Uterul gravid (figura 34).

- depășește înălțimea simfizei la începutul lunii a II-a.
- se află la jumătatea distanței dintre pube și ombilic la începutul lunii a III-a;
- atinge nivelul cicatricei ombilicale în luna a V-a, înălțimea sa fiind de 20 cm.;
- se află la jumătatea distanței dintre ombilic și apendicele xifoid în luna a VII-a (28-30 cm la înălțime);
- atinge apendicele xifoid în luna a VIII-a;
- coboară apoi cu 1-2 laturi de deget până la termen, când se află la aproximativ 2 cm sub apendicele xifoid, având la 9 luni înălțimea de 33 cm.

Examenul obstetrical va consta din:

- palparea transabdominală a uterului gravid și auscultarea BCF după luna a V-a;
- examenul cu valvele, pentru depistarea unor eventuale leziuni ale colului;

Vom preleva cu această ocazie secreție pe lamă pentru examenele citovaginale, citobacteriologice și parazitologice. În prezența unor leziuni chiar mici, vom efectua colposcopia și testul Lahm-Schiller.

- tușeul vaginal, efectuat cu blândețe, care ne va preciza:

- starea colului (consistența, starea orificiilor – cel intern rămâne închis până la începutul travaliului, prezența de cicatrici, rupturi comisurale, leziuni periorificiale);
- starea părților moi perineale și a vaginului;
- pelvimetria, care se face încă de la luarea în evidență.

*Vom sfătui gravida cu ocazia controalelor:*

- să evite excesele de orice natură (fizice, intelectuale, alimentare). Din a doua jumătate a sarcinii sunt contraindicate munca de noapte, călătoriile lungi, eforturile fizice mari. Vor fi evitate abuzurile sexuale, va fi redus consumul cafelei și al condimentelor. Alcoolul și tutunul vor fi suprimate. Alimentația va fi în general rațională (nu exagerată), echilibrată și normocalorică.
- să utilizeze îmbrăcăminte comodă și încălțăminte cu tocuri joase, mai ales în ultimele luni de sarcină. Purtarea centurilor abdominale (în scopul reducerii grosimii taliei) și a jartierelor circulare este contraindicată.
- să se prezinte la medic în cel mai scurt timp, dacă apar contracții uterine dureroase, sângerări, pierderi de lichid amniotic, edeme, creșterea rapidă în greutate etc.

După luarea în evidență, gravida va fi urmărită periodic:

- lunar în primele două trimestre;
- bilunar și săptămânal în ultimul trimestru de sarcină.

Cu ocazia fiecărui examen:

- gravida va fi interogată asupra evoluției sarcinii de la ultima consultație;
- va fi examinată clinic. Nu vor fi omise



cu această ocazie măsurarea TA, a înălțimii uterului, auscultația BCF, cântărirea. Creșterea ponderală a unei gravide în cele 9 luni de sarcină este aproximativ 10-12 kg. Creșterea lunară este de 1,5-2 kg și nu depășește 500 g/săptămână în luna a IX-a.

Examenul sumar de urină va fi efectuat lunar în ultimul trimestru de sarcină, hemograma va fi repetată în trimestrul III de sarcină, chiar dacă la luarea în evidență a fost normală; repetarea RBW în ultimele luni de sarcină este de asemenea obligatorie.

### Examenul gravidei în trimestrul III de sarcină

El ne permite:

- aprecierea stării fătului, dezvoltare, vitalitate, stabilirea prezentației și poziției;
- estimarea cu probabilitate a evoluției nașterii;
- depistarea complicațiilor apărute în cursul sarcinii și a distociilor potențiale.

Examenul gravidei în ultimul trimestru de sarcină cuprinde:

1. *Inspecția*, care va evidenția:

- prezența modificărilor de pigmentare caracteristice sarcinii;
- modificările sânilor;
- apariția de vergeturi violacee, pusă pe seama supradistensiei (teoria mecanică) sau a secreției crescute de glucocorticoizi (teoria hormonală);
- apariția varicelor și prezența sau absența edemelor.

Abdomenul apare la inspecție mărit de volum prin prezența tumorii reprezentate de către uterul gravid, ovoidală, cu axul mare vertical, adeseori în dextropoziție ușoară și cu extremitatea cranială mai voluminoasă.

Uterul poate avea o formă cilindrică (uter hipoplazic), cordiformă (uter malformat) sau poate fi etalat (în prezentația transversă).

2. *Palparea* permite stabilirea diagnosticului de prezentație, poziție sau de sarcină multiplă.

Tehnica palpării obstetricale, descrise de Leopold, comportă următorii 5 timpi:

- un prim timp, de acomodare a gravidei cu mâinile obstetricianului, printr-o palpare blândă, superficială.

- timpul al II-lea (figura 35): examinatorul, așezat în dreapta gravidei, delimitează înălțimea fundului uterin cu marginea cubitală a mâinii stângi. Cu această ocazie vom măsura înălțimea uterului, de la marginea superioară a simfizei și circumferința abdominală, la punctul de maximă proeminență.

- timpul al III-lea (figura 36) constă în palparea conținutului segmentului inferior și permite stabilirea prezentației. Pentru aceasta se dispun convergent, paralel cu arcadele inghinale, la 2 cm de aceasta, prezentația fiind palpată astfel cu vârfurile degetelor. Palparea prezentației poate fi practică și unimanual (figura 37). Obstetricianul, orientat de această dată cu fața în direcția extremității cefalice a gravidei, va prinde prezentația între degetul mare și celelalte patru degete ale mâinii drepte.

- timpul al IV-lea presupune examinarea prin palpare bimanuală a conținutului fundului uterin (figura 38).

- timpul al V-lea constă din palparea flancurilor. El permite stabilirea situării spatelui fetal (în flancul drept sau stâng) și, deci, diagnosticul de poziție. Se efectuează fie bimanual, fie unimanual (în timp ce una din mâini palpează spatele, cealaltă este aplicată în flancul opus și fixează trunchiul fetal) (figura 39).

Asupra câtorva date furnizate de palparea obstetricală revenim mai pe larg. Înălțimea uterului gravid la termen este de 32-35 cm, iar circumferința de 92-94 cm. Valori mult superioare întâlnim în cazul feților macrosomi, sarcinilor multiple, excesului de lichid amniotic.

Polii fetalii au următoarele caracteristici palpatorii:

- spatele fătului apare sub forma unui plan dur, convex, ce unește cei doi poli.



În flancul opus lui vom palpa părți mici fetale (reprezentate de către membre);

- craniul este perceput ca o tumoră rotundă, regulată, dură, nedepresibilă;
- pelvisul este mai mare și mai moale decât craniul fetal neregulat și depresibil;
- între craniul fetal și trunchi putem repera șanțul format de gât, element de diagnostic pentru prezentația craniană;

- proeminența umărului este situată în prezentația craniană, la cel puțin 3 laturi de deget deasupra simfizei, când aceasta nu este angajată încă;
- în sarcina gemelară se palpează cel puțin trei poli fetalii sau doi de același fel.
- prin palpate stabilim și: suplețea și consistența peretelui uterin, tonusul de bază, prezența contracțiilor (frecvența, durata și intensitatea lor).



Figura 35. Delimitarea fundului uterin  
(Timp 2)



Figura 36. Palparea bimanuală a segmentului inferior (Timp 3)

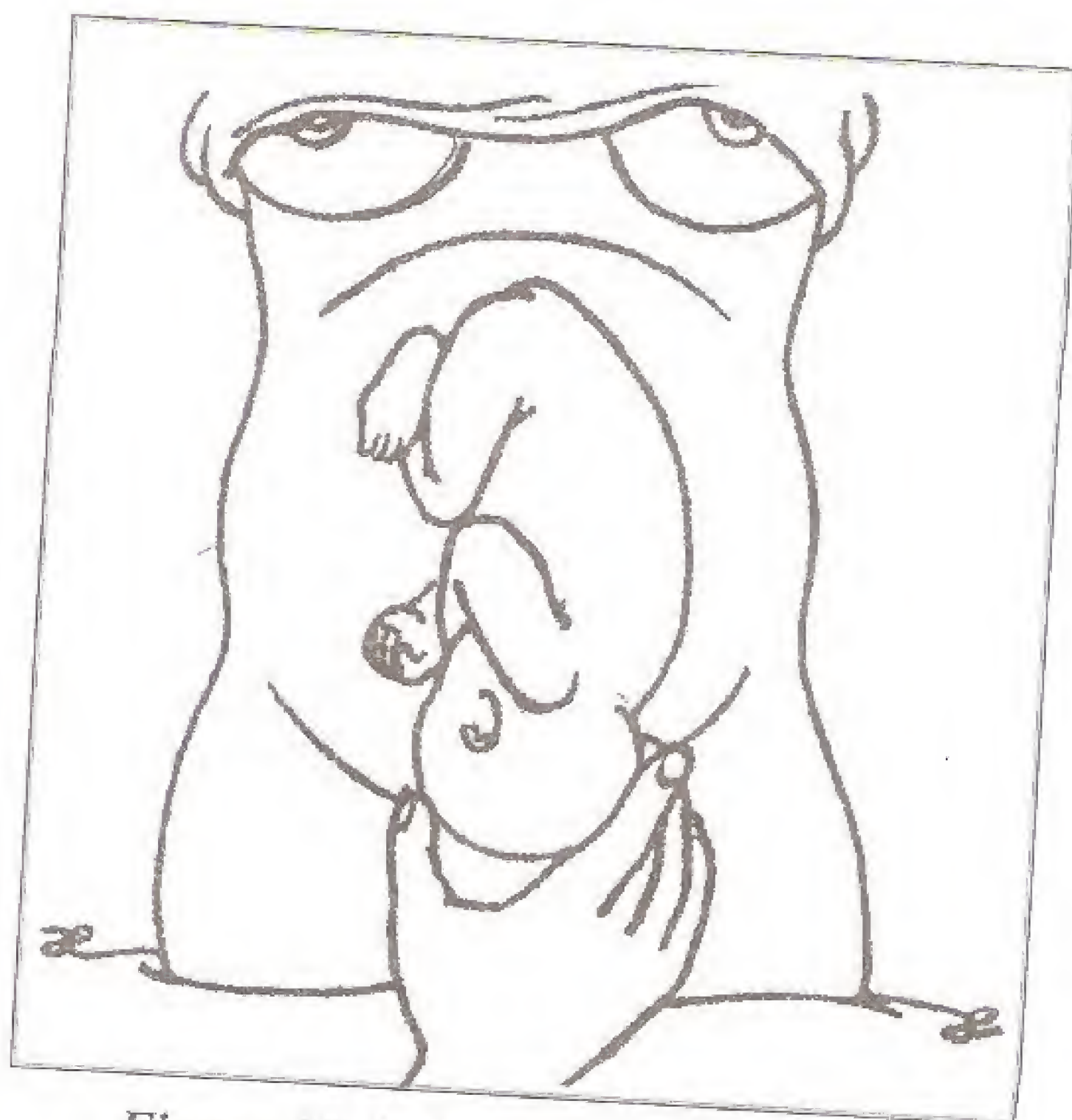


Figura 37. Palparea unimanuală a segmentului inferior

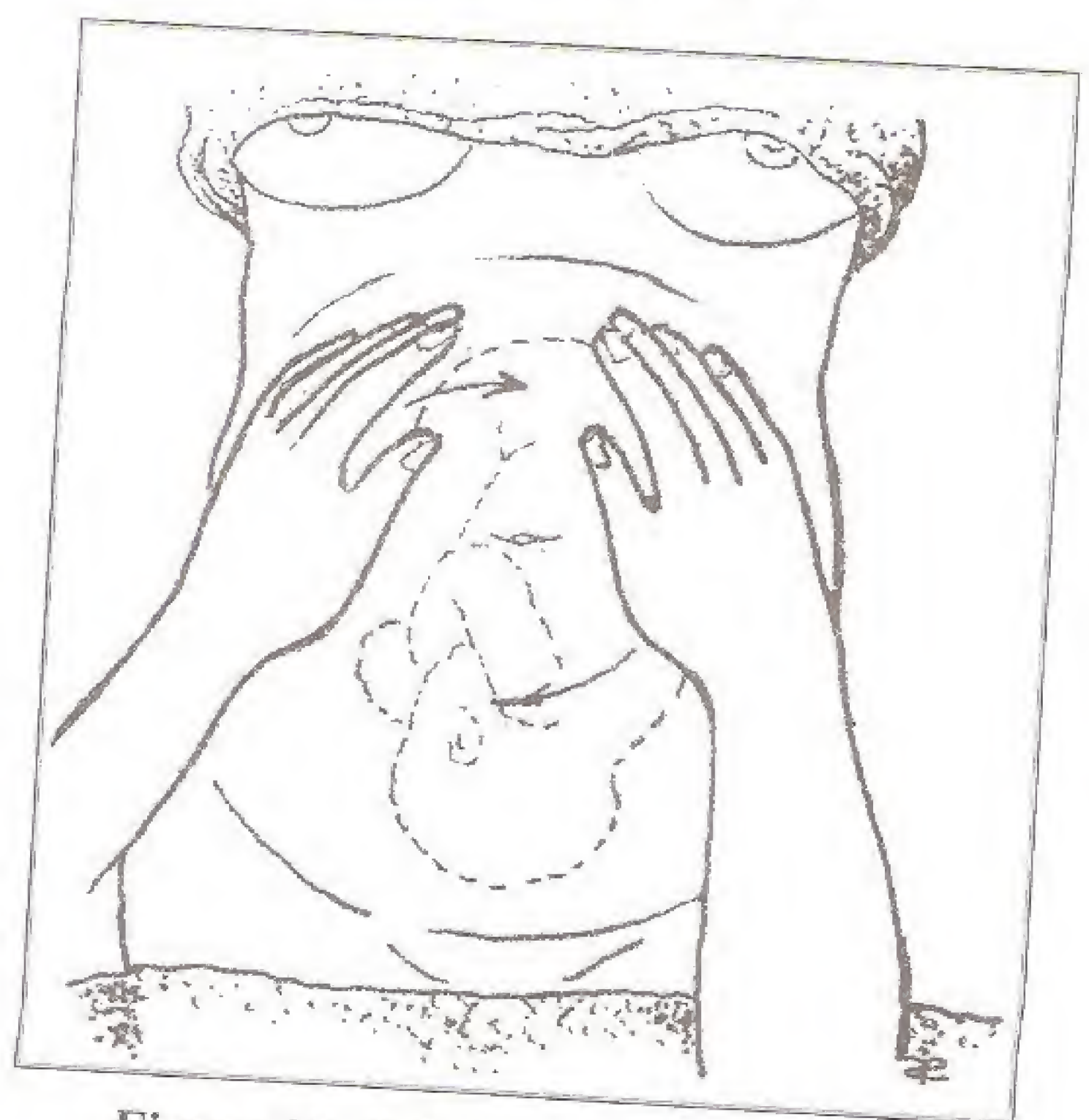


Figura 38. Palparea fundului uterin  
(Timp 4)



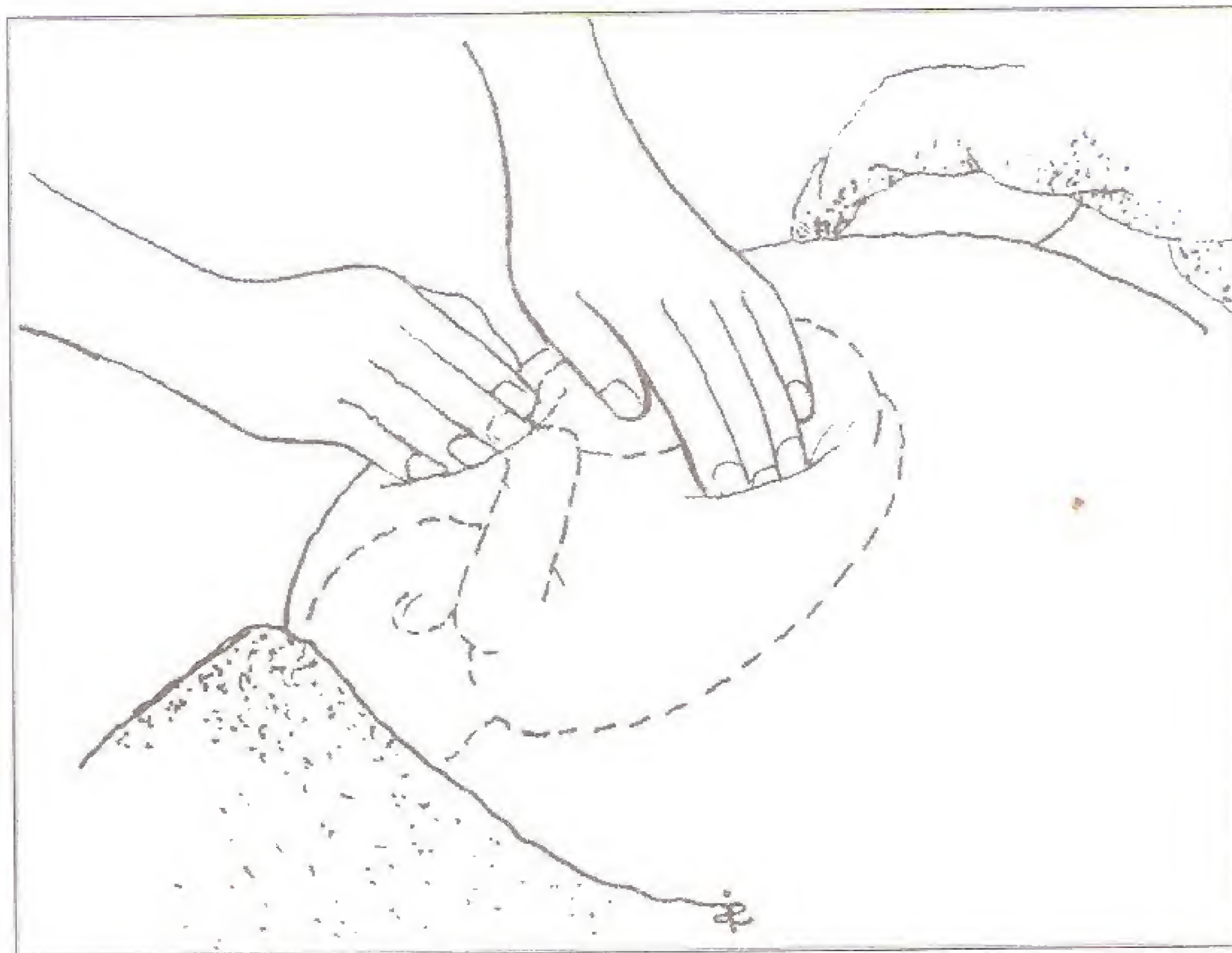


Figura 39. *Palparea flancurilor (Timp 5)*

3. *Auscultația* se practică cu ajutorul stetoscopului obstetrical. Urechea examinatorului se aplică direct pe stetoscop, care se fixează perpendicular pe suprafața abdomenului gravidei, iar printr-o apăsare moderată îndepărtăm lama de lichid amniotic ce se interpune între peretele matern și toracele fătului. Focarul de auscultație maximă a bătăilor cordului fetal este situat:

- în prezența craniană, de partea spatelui, pe linia spinoombilicală, la unirea treimii superioare cu cele două treimi inferioare;
- în prezența facială focarul de auscultație este foarte aproape de urechea noastră, în același punct, dar de partea opusă spatelui;
- în prezența transversă, BCF se auscultă paraombilical, la câțiva centimetri, pe linia mediană, aproape de extremitatea cefalică a fătului;
- în prezența pelviană, de partea spatelui, supraombilical și paraombilical (într-un punct situat pe prelungirea liniei spinoombilicale ce pleacă din fosa opusă spatelui fătului);

- în sarcina gemelară decelăm două focare de auscultație distincte, la o oarecare distanță unul de altul.

Astăzi există mini-aparate portabile pentru auscultația cordului fetal, electronice sau cu capsulă cu ultrasunete, ce pot fi manevrate de femeia gravidă.

Zgomotele cordului fetal sunt regulate, bine bătute, ritmice și au un caracter pendular (ritm embriocardic). Cele două zgomote par a fi de intensitate și durată egală și echidistante. Frecvența medie este de 140 de bătăi/minut (120-160). Va trebui să diferențiem zgomotele cardiace fetale de alte zgomote sau sufluri.

- *materne*: sufluri uterine sau aortice (sunt însă singurele sincrome cu pulsul matern);
- *fetale*: sufluri funiculare (sincrome cu bătăile cordului fetal).

4. *Examenul cu valve* este obligatoriu și va preceda tactul vaginal. El poate evidenția:

- malformații sau anomalii ale tractului genital;
- secreții patologice în vagin. Prezența sângelui în vagin ne va face să căutăm și originea sângerării;



– leziuni ale colului uterin, cicatrici, rupturi comisurale etc.

**5. Tactul vaginal** va fi practicat în condiții de asepsie și cu blândețe.

Vom examina succesiv:

**a.** Colul uterin: situația, consistența (col copt, necopt, dur etc.) lungimea (scurtat, incomplet șters, șters) starea orificiilor (închise, dehiscente, eventual dilatația).

**b.** Segmentul inferior: dezvoltarea sa, forma, grosimea pereților lui. În mod normal, în prezența craniană, el are forma unei calote hemisferice cu pereții subțiri, care coafează prezența. El poate fi însă și neformat, gros, în nașterile premature sau distocice.

**c.** Starea membranelor dacă orificiul este dilatat, se va aprecia și caracterul pungii amniotice: plată, piriformă, în tensiune, hemisferică, groasă, rugoasă, subțire sau cu vase praevia.

**d.** Prezența: la obeze, în hidramnios, diagnosticul clinic de prezență nu este uneori posibil decât prin tactul vaginal. Vom căuta elementele definitorii ale diferitelor prezențe (în prezența craniană suturile și fontanelele), cât și punctele de reper (occiputul, mentoul, sacrul etc.).

Cu această ocazie stabilim și situația prezenței:

– mobilă, când punctul cel mai decliv al prezenței se află deasupra planului strâmătorii superioare;

– aplicată, când punctul cel mai decliv a coborât sub planul strâmătorii superioare;

– fixată, când mica circumferință de angajare se află în planul strâmătorii superioare;

– angajată, când circumferința de angajare a coborât sub planul strâmătorii superioare.

**e.** Părțile moi materne (bazinul moale): se apreciază suplețea perineului și elasticitatea pereților vaginali.

**6. Examinarea bazinului osos**

**a.** Pelvimetria externă oferă unele date (cu totul aproximative) asupra bazinului obstetrical:

– diametrul bispinos unește spinele iliac antero-superioare și măsoară aproximativ 24 cm;

– diametrul bicrest unește punctele cele mai îndepărtate ale creștelor iliac și măsoară 28 cm;

– diametrul bitrohanterian, care măsoară în medie 32 cm;

– diametrul antero-posterior al lui Baudeloque, între punctul cel mai proeminent al feței anterioare a simfizei pubiene și apofiza spinoasă a vertebrei a 5-a lombare, măsoară 20 cm.

Rombul lui Michaelis ne furnizează date asupra formei, simetriei și mărimii excavației pelviene. Cele 4 puncte care definesc romboul lui Michaelis sunt: apofiza spinoasă a vertebrei lombare a 5-a, fosele care corespund spinelor iliac postero-superioare și punctul din care începe șanțul interfesier.

Tot prin pelvimetrie, recurgând însă la ajutorul pelvimetrului cu ramuri drepte, măsurăm și diametrul biischiatric (diametrul transvers al strâmătorii inferioare).

**b.** Pelvimetria internă se efectuează prin tactul vaginal. Într-un prim timp, încercăm să atingem promontoriul, lucru imposibil la bazinul normal. Degetele examinatoare urmăresc concavitatea sacrului de jos în sus și pierd contactul cu peretele osos, în treimea sa superioară (în dreptul vertebrei sacrate a 3-a).

– în continuare, explorăm conturul strâmătorii superioare. Arcul său anterior reprezintă un arc al unui cerc cu raza de 6,5 cm permițând îndepărtarea cu 1,5-2 cm a degetelor examinatoare aplicate pe fața posterioară a simfizei pubiene.

– liniile nenumite se urmăresc în 2/3 anterioare, sinusurile sacro-iliace nu sunt abordabile prin tact vaginal la bazinul normal.

– peretele posterior al excavației este reprezentat de către osul sacru. Fața sa



anterioară, cu concavitatea orientată anterior, prezintă suprafață regulată, în mod patologic, osul sacru poate fi redresat, alteori curbura sacrată este mult accentuată sau prezintă false promontorii.

- proeminența spinelor sciatică poate fi apreciată prin tactul vaginal, furnizându-se informații asupra diametrului transvers al strâmătorii medii.
- strâmtoarea inferioară este ușor abordabilă prin tact vaginal.

Vom aprecia deschiderea unghiului format de către ramurile descendente ale oaselor pubiene (ogiva pubiană) care, în mod, normal, este de 60-90 grade. Diametrul transvers al strâmătorii inferioare se măsoară prin pelvimetria externă.

Dacă am atins promontoriul, revenim la sfârșitul examenului și măsurăm diame-

trul promonto-subpubian. Cu ajutorul unei pense sterile aplicată razant cu marginea inferioară a simfizei se face un semn la baza indexului. Măsurăm apoi cu pelvimetrul (figura 40) distanța de la acest semn la vârful mediusului cu care am atins promontoriul. Din cifra care reprezintă lungimea diametrului promonto-subpubian scădem 1,5 cm care reprezintă grosimea simfizei pubiene. Determinăm astfel valoarea diametrului promonto-mipubian (conjugata vera, diametrul util) care unește promontoriul cu punctul cel mai proeminent al feței posterioare a simfizei (al lui Crouzart).

### **Investigații pataclinice în cursul sarcinii**

1. Ecografia.
2. Radiopelvigrafia este utilizată relativ rar pentru aprecierea viciilor de bazin.

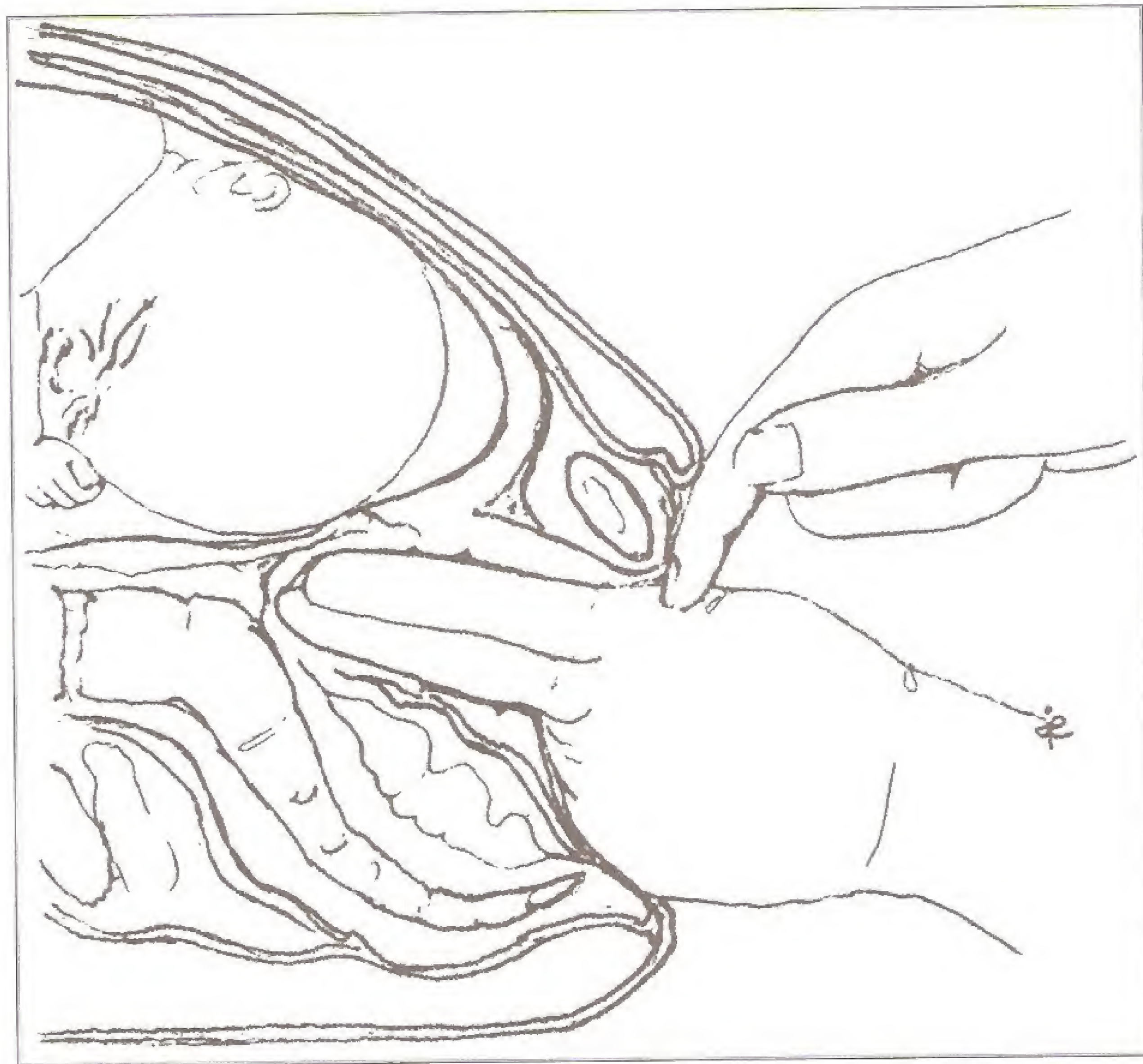


Figura 40. Pelvimetria internă

UNIVERSITATEA TRANSILVANIA BRASOV

BIBLIOTECA - AULĂ

DEPOZIT



## Ecografia în primul trimestru de sarcină

### 1. Anatomia ecografică normală în primul trimestru

În primul trimestru de sarcină dimensiunea sacului gestațional este apreciată prin măsurarea diametrului mediu al sacului (DMS). Acesta este egal cu suma dimensiunii cromiocandole, dimensiunii transversale și dimensiunii antero-posterioare, totul împărțit la 3.

Cu ajutorul sondelor endovaginale, sacul gestațional poate fi depistat de la 2-3 mm DMS (adică aproximativ 4 săptămâni de amenoree). Cu ajutorul sondelor transabdominale detectarea sacului gestațional se face la 5 mm DMS (adică 5 săptămâni de amenoree).

Aspectul normal al sacului gestațional este al unei colecții lichidiene, (zonă transonică reprezentată de lichidul corionic) înconjurată de un inel hiperecogen (determinat de vilo-zitățile coriale în curs de dezvoltare).

Depistarea sacului gestațional, cu ajutorul ecografiei transvaginale, corespunde la un nivel al HCG-ului de 500-1500 ui/l.

Din păcate și alte condiții, de cele mai multe ori patologice, pot determina apariția intrauterină a unei colecții lichidiene, deci diagnosticul diferențial ecografic trebuie făcut cu:

- endometrită;
- sângerări;
- chistul endometrial;
- stenoza cervicală;
- sacul pendogestațional al sarcinii ectopice.

Structurile embrionare (ecoul embrionar) nu va fi vizualizat prin ecograf transabdominal decât atunci când sacul gestațional atinge dimensiuni de 15 mm DMS (adică 6 săptămâni de amenoree). Primele elemente care sunt vizualizate sunt reprezentate de: sacul vitelin și sacul amniotic. Ecoul embrionar poate fi depistat când lungimea acestuia este de 2-4 mm (5-6 săptămâni de amenoree), deci odată apărut embrionul se va măsura lungimea acestuia (crown - rump lenght).

Când ecoul embrionar atinge 5 mm lungime se poate vizualiza foarte bine ca o structură separată de peretele sacului vitelin și la nivelul căruia se vizualizează ecouri pulsatile (pulsatii cardiace vizibile care demonstrează că sarcina evoluează). Aceste dimensiuni ale embrionului corespund la 6,5 săptămâni de amenoree și la o dimensiune a sacului gestațional de 15-18 mm DMS.

Atunci când dimensiunea embrionului ajunge la 12 mm lungime, se poate diferenția ecografic extremitatea cefalică a embrionului de restul structurilor, craniul embrionului reprezentând jumătate din volumul total al acestuia.

Când embrionul atinge o lungime de 30-35 mm (11 săptămâni de amenoree) acesta se transformă în făt și se pot vizualiza mugurii membrelor, cordonul ombilical, centrul de osificare al mandibulei, claviculei și maxilarului.

### b. Aprecierea vârstei gestationale

Estimarea vârstei gestationale pune două probleme: prima o reprezintă acuratețea măsurărilor realizate, iar cea de-a doua o reprezintă măsurători care dau o apreciere cât mai exactă a vârstei sarcinii.

Cu cât măsurătorile sunt realizate mai precoce în cursul sarcinii, cu atât aprecierea vârstei gestationale este mai aproape de realitate.

Până la 5-6,5 săptămâni de amenoree aprecierea cu acuratețe a vârstei sarcinii se face măsurând sacul gestațional (DMS).

La 4 săptămâni corespunde la 2-3 mm.

La 5 săptămâni corespunde la 5 mm.

După 6,5 săptămâni de amenoree aprecierea vârstei sarcinii se face măsurând lungimea embrionului de la extremitatea cefalică la extremitatea distală (crown-rump lenght). Cu toate că și după 6,5 săptămâni de amenoree se poate măsura sacul gestațional, s-a constatat că după această vârstă aprecierea lungimii embrionului este singurul parametru care apreciază cu acuratețe maximă vârsta gestațională.

La 6,5 săptămâni de amenoree embrionul are o lungime de 5 mm și pot fi vizualizate și pulsațiile cardiace.



### **Ecografia în trimestrul II-III de sarcină**

În trimestrul II de sarcină fătul este suficient de dezvoltat pentru a se vizualiza structurile anatomice, putându-se depista anomaliile fetale majore.

Structurile de bază care vor fi identificate și măsurate în trimestrul II și III sunt:

- diametrul biparietal;
- circumferința craniană;
- circumferința abdominală;
- lungimea femurului.

Cu ajutorul acestor parametri se poate aprecia vârsta gestațională.

#### **a. Diametrul biparietal (DBP)**

Pentru măsurarea acestui diametru este necesară o secțiune transversală a craniului fetal care să cuprindă următoarele repere anatomice: falx cerebro anterior și posterior, cavum septi pelucidum anterior pe linia mediană, plexul coroidian al fiecărui ventricul lateral, nucleii talamici și pulsațiile arterei cerebrale medii.

Diametrul biparietal este măsurat de la suprafața externă a tăbliei craniene la suprafața internă a tăbliei craniene opusă.

DBP măsurat în decursul trimestrului II de sarcină este parametrul cu cea mai bună acuratețe pentru aprecierea vârstei gestaționale.

După 20 săptămâni apare o creștere progresivă a variabilității dimensiunilor DBP raportat la vârsta gestațională, până la sfârșitul trimestrului III. Variabilitatea DBP la sfârșitul trimestrului III în aprecierea vârstei gestaționale este de  $\pm 31/2$  săptămâni.

#### **b. Circumferința craniană (CC)**

Circumferința craniană este un parametru care apreciază dezvoltarea fătului. Totodată, circumferința craniană este un parametru cu ajutorul căruia se poate aprecia cu acuratețe vârsta gestațională, dar ca și alți parametri prezintă o variabilitate care crește cu vârsta sarcinii.

La sfârșitul trimestrului III de sarcină variabilitatea circumferinței în aprecierea vârstei gestaționale este de  $\pm 3$  săptămâni. Măsurarea CC se face pe aceeași secțiune ca pentru DBP.

#### **c. Circumferința abdominală**

Determinarea circumferinței abdominale se face pe o secțiune transversală a abdomenului fetal la nivelul ficatului, care trebuie să cuprindă următoarele repere: porțiunea ombilicală a venei porte și stomacul fetal.

Acest parametru prezintă o variabilitate care crește cu vârsta sarcinii, în aprecierea vârstei gestaționale. Între 26-31 săptămâni circumferința abdominală se pare că prezintă cea mai mare acuratețe în determinarea vârstei gestaționale. Totodată, cu ajutorul acestui parametru putem aprecia creșterea și dezvoltarea fetală.

#### **d. Lungimea femurului**

Determinarea lungimii femurului se realizează poziționând transductorul în lungul axului femurului. Se va măsura numai lungimea diafizei femurului fără a include și epifizele.

Majoritatea studiilor sugerează că lungimea femurului reprezintă parametrul cu cea mai mare acuratețe în aprecierea vârstei gestaționale, în trimestrul II de sarcină, iar unii autori susțin că această acuratețe se menține și în trimestrul III.

### **Radiopelvigrafia**

De principiu, se efectuează radiografii în următoarele incidențe:

- de față, permițând studiul strâmtorii superioare și depistarea îngustărilor transversale;
- de profil, studiindu-se aspectul feței anterioare a sacului, permițând aprecierea dimensiunilor diametrelor antero-posterioare ale tuturor celor 3 strâmtoari;
- incidența Colcher-Sussman; gravida în poziție șezândă pe placa radiologică, își înclină trunchiul pe spate, sub un unghi de aproximativ 60 de grade. Planul strâmtorii superioare devine astfel orizontal, raza incidentă abordând strâmtoarea superioară în axul său.

### **Igiena sarcinii**

Igiena sarcinii se înscrie în măsurile profilactice pentru protecția femeii însărcinate și a fătului în uter.



### Regimul alimentar

Dacă în unele condiții de timp și de loc se pune problema subalimentației, carențelor și a foametei (războaie, populație supranumerică, subdezvoltare), de cele mai multe ori medicul trebuie să lupte împotriva tendinței la supraalimentație. Condițiile unui regim alimentar trebuie să se sprijine pe varietatea și echilibrul său.

Protidele sunt elementul indispensabil la un nivel de 1,5 g/kg corp din care jumătate sub formă de proteine animale. Laptele, un litru pe zi, când este tolerat, constituie o sursă foarte bună de protide. Iaurtul poate înlocui laptele în cazul intoleranței laptelui pur. Nevoile de lipide sunt puțin modificate în sarcină; din contră, glucidele trebuie să atingă nivelul de 350-400 g/zi.

Dintre substanțele minerale, fosforul și calciul sunt utilizate în cantitate foarte mare. Ele pot fi găsite în lactate, brânzeturi, fructe, ouă, lapte; calciterapia medicamentoasă este aproape inutilă și uneori periculoasă datorită intervenției acestuia în mecanismul declanșării contracțiilor uterine.

Nevoile în fier sunt crescute la 30 mg/zi, față de 10-15 mg/zi. Legumele, în special cele verzi, ficatul, ouăle, ciupercile, urzicile, sunt bogate în acest mineral, de unde rațiunea folosirii lor în alimentația femeii gravide. Terapeutica marțială nu este indicată decât în carența adevărată – anemia hipocromă.

Vitaminele sunt necesare în cantități mult crescute; cu toate acestea, administrarea de vitamine sintetice nu este necesară dacă alimentația este suficient de variată în produse proaspete și crudități.

În ansamblu, nevoile energetice sunt de 2500-3000 calorii pe zi.

Regimul desodat, în ultimele luni de sarcină, este o măsură utilă pentru că ionul de sodiu atrage apa, crește hidremia de sarcină cu perturbarea echilibrului intracelular și extracelular în distribuția ionilor, la nivelul miofibrilelor.

Se interzic alcoolul și tutunul deoarece au efecte nocive confirmate asupra fătului (hipotrofie fetală, subponderabilitate).

Constipația, veche sau recentă, este o sursă de complicații urinare (pielocistită colibacilară). Evacuarea intestinală regulată trebuie să fie asigurată prin administrarea de uleiuri vegetale, alimente bogate în celuloză.

Îngrijirea dinților, ca și igiena vestimentară ocupă un loc însemnat în gestație; încălțăminte trebuie să se adapteze noului echilibru instalat prin schimbarea centrului de greutate cu accentuarea lordozei lombare (se va purta toc jos). Raporturile sexuale sunt permise cu o frecvență moderată; se recomandă să se renunțe la ele, mai ales atunci când gravida prezintă contracții uterine dureroase, în trimestrul III de sarcină. Se va avea în vedere evitarea aglomerației, prin riscul de contagiune crescut, evitarea drumurilor și voiajurilor prea lungi cu mașina și cu trenul; este permisă călătoria cu avionul.

Mersul pe jos este un exercițiu excelent pentru evitarea creșterii corporale. Exercițiile fizice speciale axate pe mișcările respiratorii fac parte din pregătirea psihoprofilactică pentru naștere. În lehoză exercițiile de gimnastică sunt necesare pentru refacerea tonusului musculaturii abdominale și perineale, ca și pentru evitarea tromboflebitelor.

Sarcina se însoțește de modificări ale afectivității consecutive noii stări funcționale a sistemului nervos. De aceea femeia însărcinată trebuie menajată de emoții, stresuri, dizarmonii afective care au influență negativă asupra contractilității uterine și a circulației generale.

### Uterul gravid la termen

La termen, uterul ajunge de la o greutate de 50 g pe care o are înainte de graviditate, la 1200-1500 g, cu o capacitate de 5 litri. El crește considerabil, până la apendicele xifoid, formând un sac cu pereții musculoși, subțiri (8 mm la nivelul corpului și 4 mm la nivelul segmentului inferior, situat între col și corp). Este în dextrotorsiune fiziologică. Structura sa a făcut obiectul a numeroase discuții (figura 41).



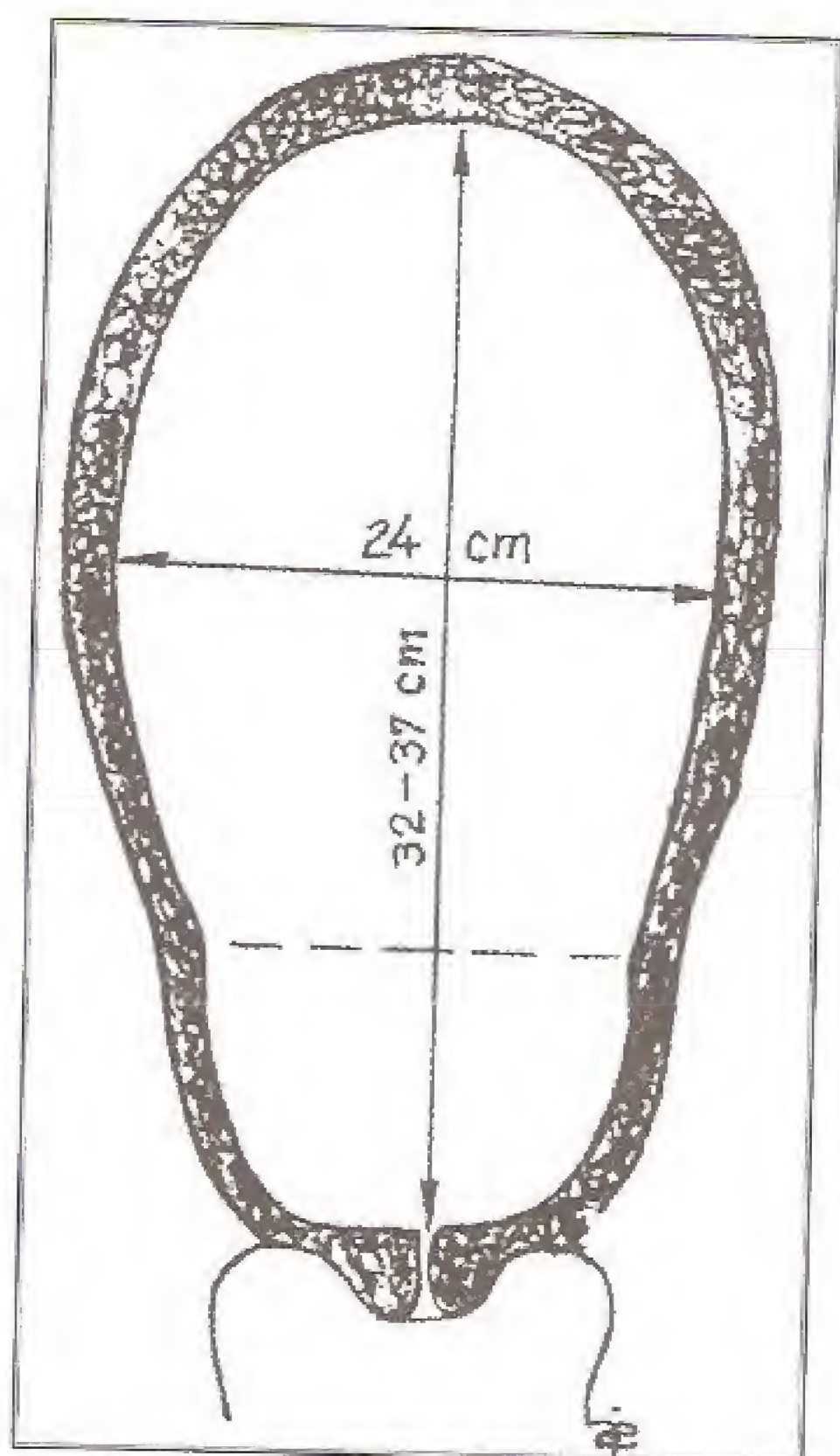


Figura 41. Uterul gravid la termen

**Musculoasa** acestui organ cavitat este formată din trei straturi:

- stratul extern, format din fibre circulare și fascicule mediane longitudinale, care înconjoară fundul uterin și coboară apoi pe peretele anterior și posterior.
- stratul mijlociu sau plexiform, foarte gros; acest strat plexiform reprezintă un veritabil organ regulator al circulației uterine și „rezerva de sânge” a mușchiului uterin. El este acela care realizează „ligaturile vii” prin comprimarea vaselor după delivrență, prin refracția fibrelor sale, care se repliază, funcționând ca un acordeon.
- stratul intern, subțire, format din fibre longitudinale și circulare.

Unii autori admit teoria Gortler, adică a fibrelor spiralate, ca arcul unui ceasornic, ce merg de la col la corp. Pentru Pierre Roza, structura spiralată și helicoidală a fasciculelor musculare la uterul gravid la termen nu există.

Fibra musculară suferă modificări histologice în cursul sarcinii: hipertrofie, hiperplazie, metaplazie (noi fibre musculare care au geneza în țesutul conjunctiv, celulele

mezenchimale sau prin mitoză fibrelor musculare preexistente). Fibrele cresc în lungime de la 50 micrometri la 500 micrometri, iar în înălțime de la 2,5 micrometri la 8-10 micrometri. Fibra musculară capătă un aspect foarte asemănător cu fibra striată și cu fibrele mușchiului cardiac.

**Mucoasa uterină** cuprinde caducile:

- caduca bazală, interuteroplacentară, caduca parietală, uterină sau adevărată (decidua vera);
- caduca ovulară, reflectată sau capsulară, sub formă de insule răzlețe, care acoperă caduca parietală.

### Segmentul inferior

Provine din istmul uterin. Are o înălțime de 10-11 cm, la termen și o grosime de 2-4 mm, elemente ce sunt de un bun prognostic obstetrical; în travaliu, concomitent cu dilatația, va deveni canalul cervico-segmentar.

Este format din fibre circulare care predomină, fibre care se prelungesc în canalul cervical și vagin. Peritoneul care îl acoperă venind de la vezică este lax, se decolează ușor în timpul operației cezariene și formează fundul de sac vezico-uterin. Este bogat în fibre elastice și sărac în fibre musculare, lăsându-se ușor destins de prezentație, permițându-i ușor acomodarea și angajarea.

### Colul

În structura sa colul conține foarte puține fibre musculare, predominând fibrele conjunctive. Conține dopul gelatinos, protector al cavității uterine față de microbii din vagin; dopul gelatinos este eliminat la începutul travaliului.

La termen colul este ramolit, copt, adeseori excentric, lung, cilindric la nuliș, sau fibros, uscat, element ce prognostică un travaliu lung și laborios, adesea conținând indicația de operație cezariană.

La multipare colul este mai scurt de 2,5 cm, cu orificiul extern dehiscent și cel intern închis (col în pânză). Frecvent acesta prezintă sechelele nașterilor anterioare: cicatrici, rupturi comisurale uni- sau



bilaterale (col bivalv), unele prelungite și în porțiunea supravaginală, și atunci la nivelul orficiului intern se simte o zonă fibroasă, fiindcă fibrele musculare și elastice conjunctive nu și-au mai putut reface structura inițială anatomică și sunt înlocuite de țesut de reparație, fibre colagene, care formează o structură densă, neelastică, punct de minimă rezistență atunci când linia forței din prezentațiile craniene o solicită și care duc la rupturi uterine prin propagare.

## Bazinul obstetrical și mobilul fetal

### Bazinul osos

Bazinul osos este format din cele 2 oase iliace unite posterior prin sacru și coccis. Bazinul osos este împărțit prin liniile nenumite în două segmente: unul superior, bazinul mare, situat deasupra liniilor nenumite și al doilea inferior, bazinul mic sau excavația pelviană, dedesubtul liniilor nenumite. Bazinul mare nu intervine în procesul nașterii, în schimb, de conformația bazinului mic depinde toată mecanica nașterii.

Micul bazin este format din:

- anterior, marginea superioară a simfizei pubiene, corpul pubelui și crestele perineale;
- lateral, liniile nenumite;
- posterior, promontoriul, aripioarele sacrate, articulația sacroiliacă și sinusurile sacro-iliace.

Strâmtoarea superioară are o formă ovală, cu marele ax transversal sau o formă de inimă; este planul de angajare a mobilului fetal. Jumătatea anterioară sau arcul anterior are o formă regulată (cu raza de 6 cm). Jumătatea posterioară este deformată de către promontoriu și comportă de fiecare parte, în fața articulațiilor sacro-iliace, câte o depresiune, sinusul sacro-iliac (figura 42).

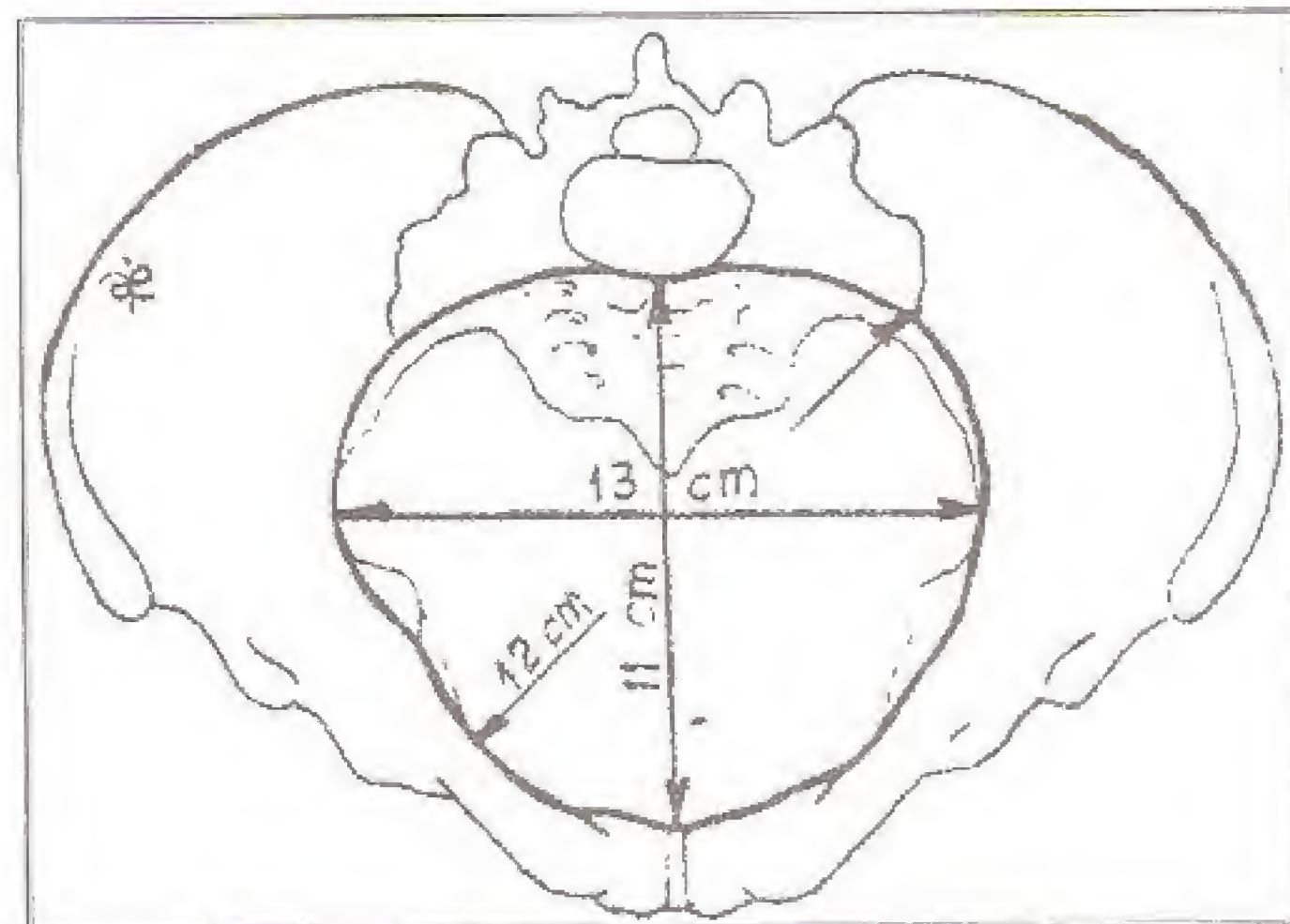


Figura 42. Strâmtoarea superioară

*Diametrele strâmtoării superioare:*

1. *Diametrele antero-posterioare* (figura 43):
  - diametrul promonto-subpubian = 11 cm;
  - diametrul retro-pubian sau diametrul util, sau promonto-pubian minim, (conjugata vera) = 10,8 cm.

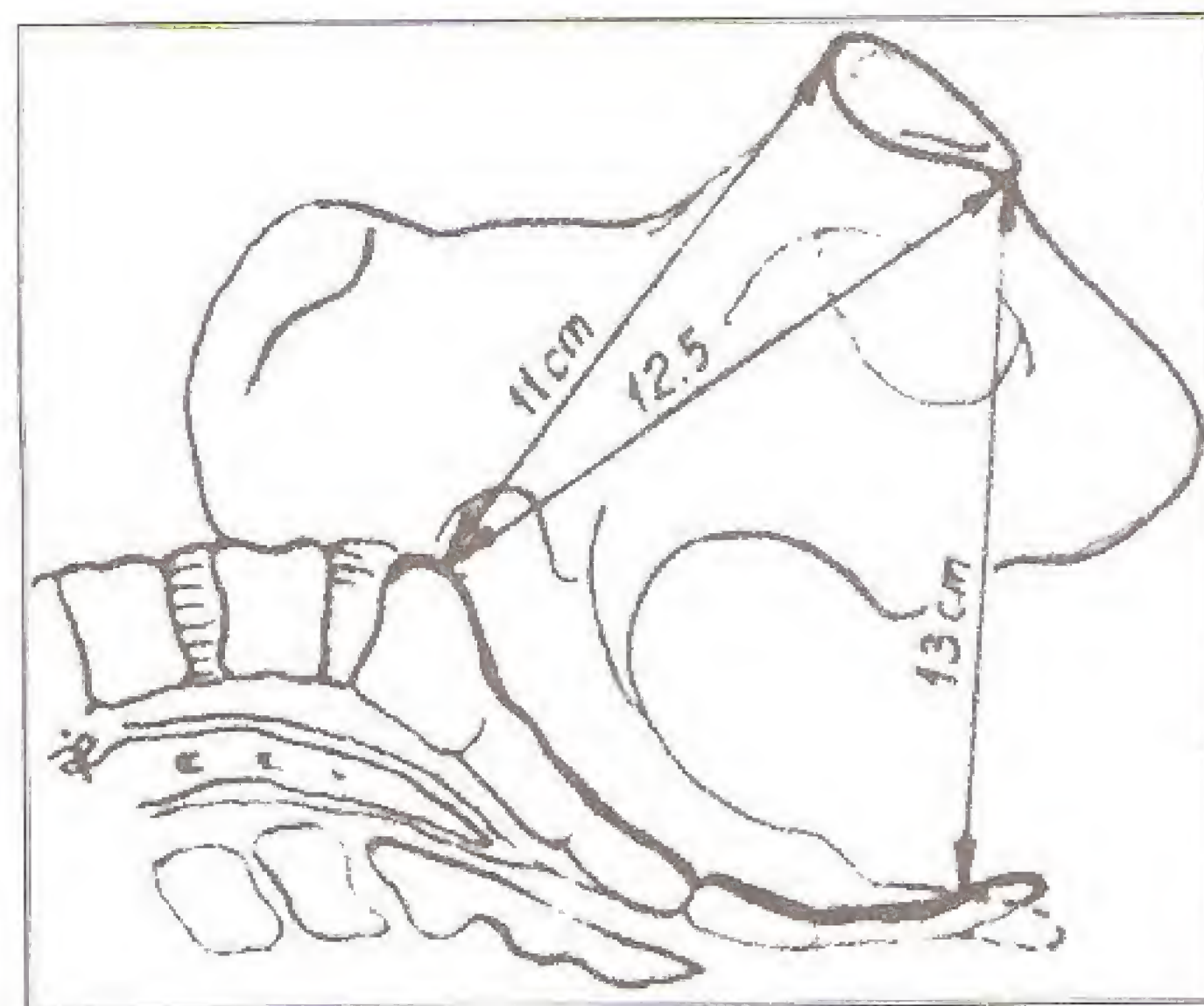


Figura 43. Diametrele antero-posterioare ale strâmtoării superioare și inferioare

2. *Diametrele transverse:*
  - maxim = 13,5 cm, nu este utilizabil;
  - median, util = 12,5-13 cm.
3. *Diametrele oblice* merg de la eminența ilio-pectinee la simfiza sacro-iliacă de partea opusă. După locul de plecare, eminența ilio-pectinee stângă sau dreaptă, ele se numesc: diametrul oblic stâng sau drept. Cel mai des utilizat de prezentație este diametrul oblic stâng. Diametrele oblice reprezintă aria de angajare (dreaptă sau stângă). Măsoară 12-12,5 cm.



### *Planurile și înclinarea strâmătorii superioare*

Planul promonto-pubian al strâmătorii superioare formează cu orizontala, la femeia în picioare, un unghi de 60 grade, unghiul nefiind mai mare de 45 grade.

### *Excavația pelviană*

Este un canal între strâmtoarea superioară și cea inferioară unde se efectuează coborârea prezentației. Limitele sale sunt următoarele: peretele anterior este fața posterioară a simfizei, corpul pubelui și punctul retropubian ce delimitează diametrul util; peretele posterior este reprezentat de fața anterioară a sacrului și a coccisului; pereții laterali sunt formați de către cotil, fața internă a ischionului, cu cele două orificii (gaura obturatoare și găurile sciatic). Aspectul ei general este acela al unui cilindru care merge dinapoi înainte și de sus în jos, descriind o linie curbă. El este împărțit în două etaje de către strâmtoarea mijlocie, nivelul spinelor sciatic, unde diametrul transvers este de 10,5-10,8 cm. În ansamblu, toate diametrele strâmătorii medii sunt de aproximativ 11 cm. Orificiul inferior al excavației este reprezentat de strâmtoarea inferioară; aceasta reprezintă planul de angajare al prezentației.

Strâmtoarea inferioară prezintă anterior marginea inferioară a simfizei pubiene, posterior coccisul, lateral ramurile ischio-pubiene, tuberozitatea sciatică și ligamentul sacro-sciatic.

### *Diametrele strâmătorii inferioare:*

- antero-posterior (subcocci-sub pubian) = 9,5 cm, care prin retropulsia coccisului se mărește până la 11-12 cm.
- transvers (bi-ischiatric) = 11 cm.

Arcada pubiană este regiunea delimitată de marginea inferioară a pubelui și de ramurile ischio-pubene. Are forma unui triunghi cu marginile rotunjite. Este locul în care se situează craniul fetal în momentul nașterii (degajării).

### *Axele bazinului*

Axul strâmătorii superioare sau axul de angajare urmează linia ombilico-coccigiană. Axul excavației, sau axul de coborâre, prelungește axul strâmătorii superioare, se curbează în sus și înainte și se unește cu axul strâmătorii inferioare. Axul strâmătorii inferioare sau axul de degajare se apropie de orizontală, la femeia culcată.

### *Articulațiile bazinului*

Îmbibiția gravidică favorizează mobilizarea simfizei pubiene și sacro-iliace, ca pe niște balamale, astfel încât nutația aduce promontoriul înainte și coccisul înapoi, iar concentrația aduce promontoriul înapoi și împinge coccisul înainte.

### *Mobilul fetal*

Mobilul fetal este constituit din mai multe elemente dintre care cel mai important este craniul fetal, care reprezintă partea cea mai voluminoasă, cu diametrele cele mai mari și care este necomprimabil.

### *Craniul fetal*

Are forma unui ovoid, datorat în principal cutiei craniene și este format din 2 oase parietale, cele două scaune ale oaselor temporale, iar anterior și posterior frontalul și occipitalul. Anterior și inferior cutiei craniene se găsește mandibula, care este articulată la nivelul stâncii temporale. Oasele cutiei craniene se unesc pe linia mediană prin sutura sagitală, dispusă antero-posterior. La unirea 1/3 anterioare cu 2/3 posterioare se găsește o primă sutură transversală, care separă frontalul de parietale. Sutura posterioară este dispusă de asemenea transversal și separă oasele parietale de scuama occipitalului.

Fontanelele sunt spații membranoase ce separă oasele cutiei craniene și servesc ca puncte de reper în travaliu. Cele mai importante sunt:

- marea fontanelă sau bregma, dispusă anterior, în lungul suturii sagitale; are formă rombică delimitată de cele două oase parietale și frontal, care inițial

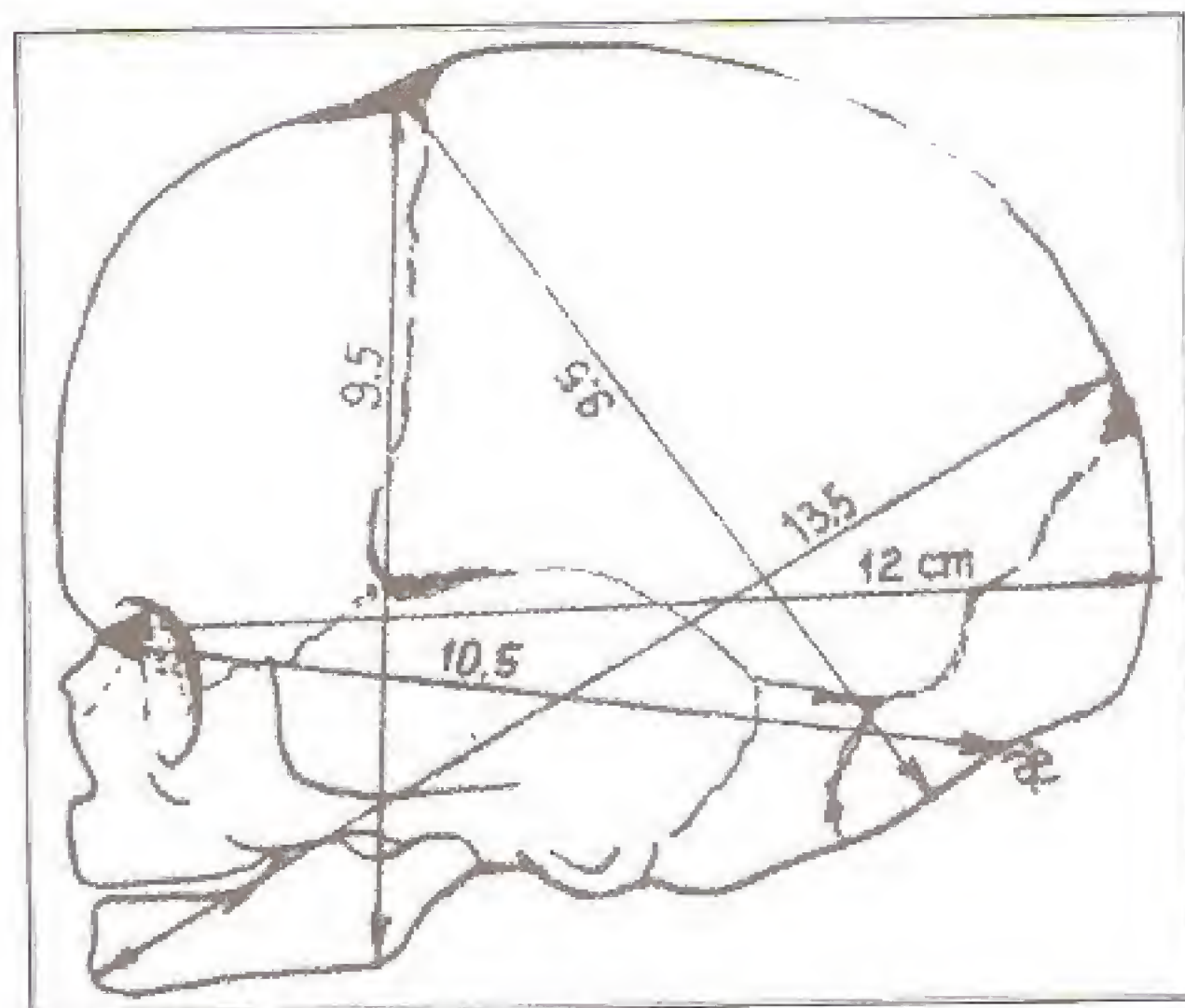


este format din 2 jumătăți despărțite prin sutura metopică.

- mica fontanelă sau lambda, triunghiulară, situată la extremitatea posterioară a suturii sagitale, este delimitată de cele două oase parietale și de scuama occipitalului.
- fontanelele laterale, în număr de două, ale lui Gasser.
- fontanelele suplimentare (Gerdy) care nu au mare importanță în derularea travaliului.

#### *Diametrele craniului fetal*

##### **1. Diametrele antero-posterioare (fig.44):**



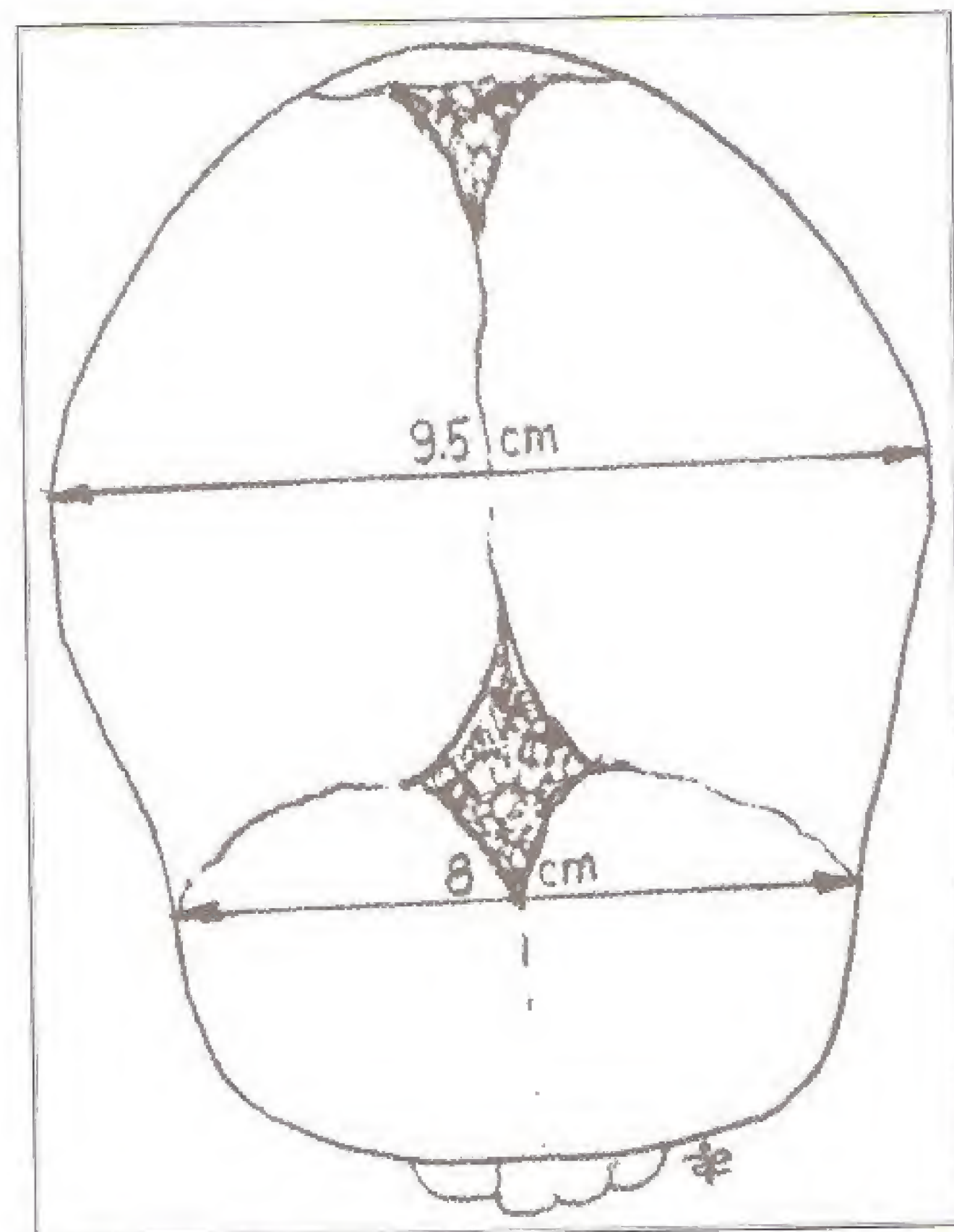
**Figura 44. Diametrele antero-posterioare ale craniului fetal**

- diametrul occipito-mentonier = 13,5 cm; este cel mai mare diametru al craniului fetal și se măsoară de la extremitatea occiputului la vârful mentonului;
- diametrul occipito-frontal = 12 cm; de la occiput la baza nasului;
- diametrul suboccipito-bregmatic = 9,5 cm, de la baza occiputului la mijlocul bregmei; este cel mai mic diametru al craniului fetal;
- diametrul submento-bregmatic = 9,5 cm de la mijlocul bregmei sub menton.

##### **2. Diametrele transverse (figura 45):**

- diametrul biparietal = 9,5 cm; unește extremitățile boselor parietale;

- diametrul bitemporal = 8 cm, unește cele două baze temporale.



**Figura 45. Diametrele transverse ale craniului fetal**

##### **3. Circumferințele craniului:**

- marea circumferință occipito-frontală = 38 cm;
- mica circumferință suboccipitobregmatică = 32 cm.

##### **4. Sutura craniului fetal:**

- sutura sagitală (antero-posterioară) de la rădăcina nasului la unghiul superior al occiputului;
- sutura frontală sau metopică, la nivelul frunții;
- sutura fronto-parietală sau coronară (transversă);
- sutura occipito-parietală, în forma de V răsturnat;
- suturile temporale, mai puțin importante.

Baza craniului este formată din 5 oase și este ireductibilă, spre deosebire de bolta craniană, la care oasele se pot încăleca, datorită suturilor și fontanelelor, reducând volumul craniului fetal.



## **Consultația prenatală și dispensarizarea gravidei. Grupele de gravide cu risc obstetrical crescut**

Consultația prenatală reprezintă un element major în diminuarea riscului matern și fetal și în identificarea unei sarcini care are un risc obstetrical crescut. Ea trebuie să cuprindă toate etapele profilaxiei: primară – evitarea apariției îmbolnăvirii, secundară – diagnosticul și tratamentul cât mai precoce și mai corect, și terțiană – evitarea complicațiilor și agravării bolii.

Scopul consultației prenatale constă în verificarea funcțională a organelor materne, care vor fi suprasolicitate de sarcină; supravegherea sarcinii și depistarea factorilor de risc, pentru a preveni complicațiile obstetricale; dirijarea condițiilor de igienă a sarcinii, precum și pregătirea fizică și psihică în vederea nașterii.

Consultația prenatală este o consultație standard, dacă ea este aplicată tuturor femeilor gravide și o consultație diferențiată, în cazul gravidei cu risc, supravegherea acesteia necesitând o mai mare atenție.

Prima etapă o constituie depistarea și dispensarizarea gravidelor. Luarea în evidență a acestora este de preferat să se facă în primul trimestru de sarcină. Odată luată în evidență trebuie depistate gravidele cu risc, care trebuie dirijate în serviciile în care există cadre și dotare corespunzătoare, pentru a reduce la minimum riscul.

Între săptămânile 12-28 de sarcină consultațiile trebuie să fie lunare, pentru ca după săptămâna a 28-a consultațiile să se facă de 2 ori pe lună.

### **Prima consultație prenatală**

Aceasta trebuie să cuprindă următoarele elemente:

#### **A. Determinarea stării de sănătate a gravidei care se face prin:**

1. Anamneză, care trebuie să fie cât mai completă, insistându-se mai ales pe

antecedentele fiziologice și patologice ale aparatului reproducător.

Trebuie depistate bolile genetice, boli ereditare transmisibile, antecedentele medicale și chirurgicale personale. De o deosebită importanță este istoricul sarcinilor anterioare, precum și istoricul sarcinii actuale. De asemenea, se stabilește vârsta gestațională în funcție de data ultimei menstruații.

2. Examenul clinic general trebuie să aprecieze tipul constituțional al femeii, starea de nutriție, creșterea ponderală din timpul sarcinii, starea funcțională a tuturor aparatelor și sistemelor organismului gravidei.
3. Examenul obstetrical care trebuie să fie complet, începând cu inspecția regiunii vulvare și examenul cu valve al colului și vaginului, și terminând cu tactul vaginal în trimestrul al III-lea de sarcină. Examenul fizic trebuie să includă și manevrele lui Leopold, precum și măsurarea circumferinței abdominale și a înălțimii fundului uterin.

#### **B. Selecționarea gravidelor cu risc obstetrical crescut**

Acestea sunt grupate în 7 categorii:

##### **I. Circumstanțe psiho-sociale:**

1. Sarcina nedorită;
2. Climat afectiv neprielnic, familii dezorganizate;
3. Domiciliul femeii în zone geografice greu accesibile, fără posibilități de transport de urgență;
4. Nerespectarea prevederilor legislației de ocrotire a femeii gravide la locul de muncă;
5. Iatrogene: omisiuni, erori de interpretare a unei patologii fruste.

##### **II. Factori generali:**

1. Vârsta – primipare sub 20 ani și peste 35 ani;
2. Paritatea – marile multipare;
3. Înălțimea sub 1,55 m;
4. Greutatea sub 45 kg;



5. Hipotrofie genitală;
6. Volum cardiac redus;
7. Izoimunizare Rh sau de grup;
8. Boli autoimune.

### III. Antecedente ginecologice – obstetricale:

1. Uter cicatriceal;
2. Malformații sau tumori genitale;
3. Sterilitate tratată;
4. Operații plastice pe sfera genitală sau pe rect;
5. Sarcini cu complicații sau o naștere la cel puțin 1 an de la data fecundării actuale;
6. Avort, naștere prematură;
7. Nașteri cu distocii mecanice, distocii de dinamică, hemoragii în delivrență, intervenții;
8. Leuzie cu sindrom infecțios sau boală tromboembolică;
9. Nașterea unor feți morți, feți decedați în perioada normală precoce, copii malformați, macrosomi, cu handicapi, hipotrofici.

### IV. Boli preexistente sarcinii:

1. Cardiopatii;
2. HTA;
3. Anemii;
4. Tulburări endocrino-metabolice – obezitate, diabet, hiperparatiroidism, hipo- sau hipertirodism;
5. Boli respiratorii;
6. Nefropatii;
7. Infecții cronice – tuberculoză, lues;
8. Boli infecțioase – rubeolă, herpes, toxoplasmoză, listerioză, hepatită, colibaciloze, infecții cu virusul citomegalic;
9. Hepatita cronică;
10. Afecțiuni ortopedice: cifoscolioză, șchiopătare, anchiloze.

### V. Intoxicații:

1. Alcoolism;
2. Tabagism;
3. Medicamente;
4. Stupefiante;
5. Hidrargirism, saturnism.

### VI. Sarcină complicată prin:

1. Distocii osoase;

2. Distocii de prezentație (inclusiv prezentația pelviană);
3. Creștere anormală în greutate;
4. Disgravidie de ultim trimestru;
5. Infecții urinare, vaginale, cutanate;
6. Creșterea anormală a volumului uterului;
7. Hemoragii după săptămâna a 20-a;
8. Incontință cervicală;
9. Fals travaliu;
10. Incompatibilitate de grup sau de Rh;
11. Intervenții chirurgicale;
12. Boli apărute în cursul sarcinii;
13. Teste de explorare a potențialului biologic cu valori deficitare;
14. Durata sarcinii în afara termenului normal.

### VII. Factori intranatali:

1. Hemoragie recentă;
2. Boală intercurrentă în evoluție;
3. Ruptură de membrane de peste 6h, fără declanșarea contracțiilor uterine;
4. Procidentă de cordon;
5. Travalii de peste 12 de ore la multipare și peste 24 de ore la primipare;
6. Suspiciune chimică de suferință fetală;
7. Moartea intrauterină a fătului.

În funcție de toți acești factori se calculează un scor care încadrează gravidele cu risc slab, mediu și ridicat, cel mai folosit fiind modelul lui Coopland.

#### Antecedente obstetricale:

1. Vârsta            < 16 = 1  
                         16-35 = 0  
                         > 35 = 2
2. Paritate        0 = 1  
                         1-4 = 0  
                         > 5 = 2
3. Două sau mai multe avorturi sau tratament pentru sterilitate = 1
4. Sângerare postpartum sau extracție manuală de placentă = 1
5. Copil            > 4000g = 1  
                         < 2500 g = 1
6. Toxemie sau HTA = 2



7. Operație cezariană = 2
8. Travaliu anormal sau dificil = 2

Condiții medicale sau chirurgicale asociate:

1. Operații ginecologice = 1
  2. Boli renale cronice = 1
  3. Diabet gestațional A = 1  
Diabet clasa B sau mai mare = 3
  4. Boli cardiace = 3
  5. Alte boli medicale semnificative = de la 1 la 3, după severitate
- Patologia sarcinii prezente
1. Sângerare < 20 săptămâni = 1  
> 30 săptămâni = 3
  2. Anemic < 10 g/dl = 1
  3. Postmaturitate = 1
  4. Hipertensiune = 2
  5. Ruptură prematură de membrane = 2
  6. Polihidramnios = 2
  7. Hipotrofie fetală = 3
  8. Sarcină multiplă = 3
  9. Pelviană sau prezentare distocică = 3
  10. Izoimunizare Rh = 3
- Risc mic: 0-2  
Risc crescut: 3-6  
Risc sever: peste 7.

#### C. Explorări paraclinice și de laborator de rutină

Analizele obligatorii efectuate cu ocazia primei consultații prenatale sunt:

1. Determinarea hemoglobinei și hematocritului;
2. Determinarea grupei sangvine și a Rh-ului (și la soț, dacă există posibilitatea incompatibilităților);
3. Reacția Bordet-Wasserman sau alt test serologic pentru lues;
4. Examenul secreției vaginale;
5. Examenul sumar de urină;
6. Determinarea glicemiei;
7. Testele serologice pentru boli infecțioase;
8. Ecografia este indicată mai ales dacă obstetricianul nu dispune de date sigure furnizate de anamneză, dacă mărimea uterului este mai mare sau mai mică decât vârsta sarcinii, dacă gravida prezintă un factor de risc;

9. În funcție de vârsta și antecedentele cuplului se recomandă examenul genetic, de preferat preconcepțional, testul, amniocenteza și fetometria.

Deci, prima consultație prenatală stabilește dacă gravida are o sarcină fiziologică sau este o sarcină cu risc obstetrical și fetal crescut, aceasta din urmă necesitând o supraveghere intensivă. Gravida trebuie informată asupra situației ei, trebuie informată despre măsurile de igienă care trebuie respectate în sarcină, cât și asupra posibilelor riscuri.

#### Consultațiile prenatale ulterioare

Acestea trebuie efectuate lunar în trimestrul II de sarcină și bilunar în trimestrul III. Unii autori susțin că după săptămâna 36 gravidele trebuie examinate săptămânal. Frecvența consultațiilor prenatale ulterioare depinde și de complicațiile care pot apărea în cursul sarcinii.

Consultațiile ulterioare apreciază starea generală, acordându-se o atenție specială examenului clinic general și în special curbei ponderale, tensiunii arteriale și edemelor.

După examenul clinic general se efectuează examenul obstetrical cu evaluarea înălțimii fundului uterin, a circumferinței abdominale; se notează data apariției primelor mișcări fetale, iar în ultimul trimestru se ascultă BCF-urile. După săptămâna 36 se va face la fiecare consultație și un tact vaginal.

Sumarul de urină se efectuează la fiecare consultație prenatală, iar în săptămâna 30-32 de gestație se repetă hemoglobina și hematocritul.

În caz de incompatibilitate ABO/Rh se dozează anticorpul între săptămânile 24-28, precum și antepartum.

Ecografia are valoare în determinarea vârstei gestaționale, a greutății, creșterii și stării fătului.

În cazul sarcinilor cu risc crescut pentru supravegherea stării fătului mai pot fi folosite și o serie de teste biochimice și biofizice.



Testele biochimice (dozarea estrioluriei, a HPL, a alfafetoproteinei etc.) sunt înlocuite în prezent de testele biofizice. Acestea din urmă cuprind:

- cardiotocografia antepartum.
- ecografia.

În continuare, între săptămânile 20-40, se stabilește data intrării în concediul prenatal, locul unde va avea loc nașterea. Se realizează profilaxia rahitismului și vaccinarea antitetanică, precum și pregătirea psihologică a nașterii.



# Capitolul 8

## Fiziologia nașterii

### **Definiție**

Nașterea reprezintă eliminarea spontană, naturală a fătului și anexelor sale din uter, la sfârșitul evoluției sarcinii.

Nașterea se mai poate realiza artificial (extragerea fătului din uter prin intervenții obstetricale sau prin cezariană).

### **Determinismul nașterii și al travaliului**

Întrebarea fundamentală care se pune și căreia nu i s-a putut da un răspuns concret până în prezent este: „când se poate considera că a început nașterea?”. S-a considerat că nașterea începe atunci când debutează travaliul, dar acesta este un punct de vedere destul de îngust. Până în prezent mecanismul care inițiază în mod spontan nașterea, fie la termen, fie înainte de termen, nu este cunoscut. Totodată s-a ajuns la concluzia

că nu se poate preciza un moment în timp când putem spune că nașterea a început.

Au existat o serie de teorii care au încercat să explice declanșarea nașterii și a travaliului:

- teoria mecanică – consideră că rolul declanșator îl are distensia uterină.
- teoria genetică – consideră că rolul declanșator îl are funcționalitatea ciclică a hipotalamusului.
- teoria imunologică – consideră că nașterea ar fi declanșată datorită îndepărtării blocajului imunologic realizat pe parcursul celor 40 săptămâni de gestație.
- teoria ocitocică – consideră că rolul determinant îl are oxitocina;
- teoria progesteronică – consideră că rolul determinant îl are îndepărtarea blocajului progesteronic.

Pentru a înțelege modul în care diverșii factori intervin în determinismul nașterii și



al travaliului, modificările uterine legate de procesul nașterii au fost împărțite în 4 faze: faza 0, 1, 2 și 3. Această împărțire s-a făcut ținând cont de modificările morfologice și funcționale ale uterului caracteristice fiecărei faze.

*Faza 0* se caracterizează prin: absența contractilității musculaturii netede uterine, colul este închis, rigid. Această fază durează până la 36-38 săptămâni. Pe toată această perioadă uterul nu răspunde la stimulii naturali, mecanici sau chimici.

*Faza 1* este intervalul de timp în care are loc prepararea uterului pentru instalarea și derularea travaliului, având loc modificări funcționale la nivelul miometrului și colului, necesare desfășurării travaliului:

- înmuierea;
- maturarea colului;
- creșterea frecvenței contracțiilor uterine nedureroase;
- dezvoltarea segmentului inferior;
- excitabilitatea miometrului.

*Faza a 2-a* este perioada travaliului, în care contracțiile uterine dureroase produc dilatarea colului, coborârea prezentației și nașterea fătului.

*Faza a 3-a* se caracterizează prin involuția uterului și restabilirea fertilității.

### ***Faza 0 a nașterii***

Faza 0 a nașterii se caracterizează la nivel uterin prin:

- inhibarea contractilității celulelor miometriale;
  - limitarea acțiunii uterotoninelor față de miometru;
  - limitarea propagării contracției celulelor miometriale.
- a. Inhibarea contractilității celulelor miometriale se realizează prin mai multe procese care împiedică creșterea concentrației de calciu intracelular. Aceste procese care trebuie activate sunt: eliminarea calciului intracelular în afara celulei, sechestrarea calciului în reticulul sarcoplasmic, legarea calciului intracelular de anumite proteine.
- b. Înainte de a discuta de limitarea acțiunii uterotoninelor față de mio-

metru, trebuie definiți termenii de „uterotonine” și „uterotropine”.

Uterotropinele sunt substanțe care determină stimularea uterului, ele acționând asupra miometrului și colului, favorizând sinteza elementelor funcționale care pregătesc uterul pentru travaliu. Elementele funcționale sunt acele elemente care favorizează contracția miometrială eficientă (receptorii la oxitocină, joncțiunile gap) și înmuierea colului, dar și substanțe importante pentru realizarea hipertrofiei celulelor miometriale (hormonii steroizi, factorii de creștere). Tranziția din faza 0 în faza 1 necesită acțiunea uterotropinelor.

Uterotoninele sunt substanțe care determină contracția fibrelor musculare uterine, cum ar fi: prostaglandinele, oxitocina, endotelina-I. Unele uterotonine sunt produse la nivelul uterului, altele sunt produse extrauterin.

În faza 0 există o creștere a activității enzimelor care determină degradarea uterotoninelor: oxitocinază, prostaglandin dehidrogenază, enkefalinază (pentru endotelină) etc. Aceste enzime degradează uterotoninele de la nivelul uterului, dar și din plasmă sau eritrocite. Progesteronul este responsabil de stimularea activității acestor enzime, deci rolul progesteronului de mediator în faza 0 poate fi explicat prin această acțiune de stimulare a activității enzimelor ce degradează uterotoninele.

- c. Limitarea propagării contracției celulelor miometriale în faza 0 se datorează faptului că joncțiunile gap dintre celule sunt rare, iar receptorii la oxitocină sunt puțini ca număr. Joncțiunile gap sunt canale transmembranare cu structură proteică, între celulele miometriale care permit propagarea stimulilor contracțili. Formarea acestor joncțiuni gap, precum și sinteza receptorilor oxitocinici este împiedicată de acțiunea progesteronului.

În timpul fazei 0 colul trebuie să rămână închis și rigid. Menținerea integrității anatomice și structurale a colului este importantă în faza 0.



*Inițierea nașterii* este dată din faza 0 în faza 1 a nașterii, deci inițierea nașterii este echivalentă cu suspendarea „liniștii uterine”, răspunsul celulelor miometrice fiind activat, rigiditatea colului fiind înlocuită treptat cu înmuierea acestuia. Trebuie subliniat faptul că inițierea nașterii și instalarea travaliului (declanșarea travaliului) sunt două noțiuni care NU sunt sinonime, ele fiind distincte funcțional și în timp. Începutul fazei a 2-a a nașterii și declanșarea travaliului sunt sinonime.

În inițierea nașterii uterotoninele au un rol esențial.

Creșterea intracelulară a concentrației de calciu este esențială pentru generarea contracției musculaturii netede uterine. O creștere suficientă a concentrației calciu intracelular pentru a produce contracții uterine este realizabilă în momentul suspendării fazei 0. Forța maximă contractilă este dependentă de creșterea concentrației calciului intramiometrial, care se realizează ca urmare a acțiunii uterotoninelor. Deci, uterotoninele acționează determinând creșterea concentrației calciului intracelular.

Oxitocina acționează prin intermediul receptorilor membranari determinând stimularea hidrolizei fosfatidilinozitolului și formarea inozitolfosfatului, acesta din urmă determinând eliberarea calciului din depozitele intracelulare.

Prostaglandinele nu sunt foarte eficiente în creșterea concentrației de calciu intracelular și în producerea răspunsului contracției.

Endotelina-1 determină creșterea concentrației de calciu intracelular prin eliberarea calciului din depozitele intracelulare și prin stimularea unui influx de calciu extracelular.

În faza 0 sunt mai multe mecanisme care au ca scop menținerea concentrației intracelulare a calciului la un nivel scăzut și constant, pentru a preveni activarea răspunsului contracției. Aceste mecanisme sunt: activarea pompelor membranare de calciu (care favorizează eliminarea calciului în mediul extracelular), activarea pompelor de calciu de la nivelul reticulului sarcoplasmic (care stimulează transportul calciului în reticulul

sarcoplasmic și reținerea lui) și proteinele fixatoare de Ca<sup>2+</sup> localizate în citoplasmă sau în reticulul sarcoplasmic. Toate aceste mecanisme au o activitate crescută în faza 0.

În momentul suspendării fazei 0, capacitatea de eliminare a calciului intracelular este abolită. Scăderea eliminării calciului intracelular precum și scăderea reținerii sarcoplasmice a calciului, concomitent cu acțiunea uterotoninelor, face posibilă atingerea unei concentrații de calciu intracelular suficient de mari pentru trecerea în faza 1 a nașterii.

Unii autori sunt convinși că și fătul poate să joace un rol important în trecerea de la faza 0 la faza 1 a nașterii, el determinând un „semnal” care poate produce suspendarea fazei 0 a nașterii. Terminarea fazei 0 poate fi determinată de o uterotropină produsă de făt sau de placentă (ca răspuns la semnalul fetal), ce acționează pe miometru suspendând procesele caracteristice fazei 0 și asigurând tranziția către faza 1.

### **Faza 1 a nașterii**

Faza 1 a nașterii este perioada în care are loc pregătirea uterului pentru travaliu. Modificările funcționale ale uterului care apar în faza 1 sunt:

- maturarea și înmuierea colului;
- creșterea numărului receptorilor oxitocinici;
- creșterea numărului joncțiunilor gap;
- creșterea răspunsului contracției miometrial la acțiunea uterotoninelor;
- trecerea uterului într-o stare în care apar contracții frecvente.

În faza I colul se înmoaie, devine copt, putându-se dilata mai ușor. La nivelul colului sunt trei componente principale: fibre musculare netede, collagen și substanță fundamentală (matricea extracelulară). Constituenții cei mai importanți care sunt implicați în modificările cervicale sunt cei din matricea extracelulară: glicozaminoglicanii și acidul hialuronic.

Transformarea colului dintr-un col rigid într-un col copt are la bază două modificări:

- scindarea și rearanjarea fibrelor de collagen;



- alterarea cantității de glicozaminoglicani.

Acidul hialuronic favorizează retenția de apă. În apropierea termenului, are loc o creștere a cantității de acid hialuronic de la nivelul colului, concomitent cu o scădere a cantității de glicozaminoglicani.

În concluzie se poate spune că:

- faza I a nașterii începe în ultimele zile de gestație;
- în timpul fazei I au loc modificări funcționale la nivelul uterului care-l pregătesc pentru instalarea travaliului;
- progesteronul este cel mai probabil mediator al proceselor biochimice care mențin faza 0 a nașterii, iar acțiunile lui trebuie inhibitate pentru a permite tranziția către faza I a nașterii.

### **Faza a 2-a a nașterii**

Faza a 2-a a nașterii este reprezentată de travaliu, caracterizat prin contracții uterine regulate, dureroase care cresc progresiv ca durată, intensitate și frecvență, determinând ștergerea și dilatarea colului, coborârea prezentației și nașterea produsului de concepție.

Care sunt factorii determinanți în apariția travaliului?

Modificările răspunsului contracției al celulelor miometriale (modificările funcționale) în timpul fazei I a nașterii conduc la creșterea concentrației de calciu intracelular. Creșterea concentrației de calciu intracelular permite începerea contracțiilor miometrului, iar aceste două elemente împreună determină producerea de uterotonine. Uterotoninele la rândul lor sunt responsabile de atingerea unei concentrații optime a calciu intracelular, asigurând suportul pentru contracțiile uterine puternice din timpul travaliului.

Totodată creșterea concentrației de calciu intracelular favorizează creșterea formării prostaglandinelor prin activarea fosfolipazelor care vor scinda glicerofosfolipidele. Prostaglandinele sunt sintetizate în deciduă, ele reprezentând unul dintre

factorii determinanți ai travaliului. Rolul esențial al PG este stimularea contracției mușchiului uterin.

Oxitocina este un alt factor implicat în determinismul travaliului. Ea este secretată ca urmare a acțiunii PG direct asupra hipofizei materne. Creșterea secreției de oxitocină a fost atribuită și distensiei uterului la nivelul segmentului inferior, fenomen reflex numit reflexul Fergusson. Oxitocina acționează prin intermediul unui receptor membranar. Rolul oxitocinei în determinismul travaliului este susținut de o serie de constatări recente: oxitocina acționează asupra țesutului decidual stimulând eliberarea de PG, oxitocina poate fi sintetizată în țesuturile uterine sau placentă, creșterea numerică a receptorilor oxitocinici la sfârșitul sarcinii.

Endotelina-1 este un puternic uterotonice ce acționează asupra miometrului, determinând contracția printr-o creștere rapidă a concentrației de calciu în celula miometrială. Endotelina-1 este sintetizată în membrana amniotică, membrana corială, celulele deciduale, monocite, macrofage.

Diferențele anatomice între fibra musculară striată și miometru asigură un avantaj considerabil în timpul contracției uterului. Aceste diferențe sunt:

- gradul scurtării fibrelor miometriale în contracție este cu mult mai mare decât gradul scurtării fibrelor striate;
- forța generată de contracție în miometru se exercită în orice direcție, în timp ce forța generată de fibra striată este întotdeauna în lungul axului fibrelor musculare;
- organizarea fibrelor miometriale este diferită de organizarea fibrelor striate.

### **Travaliul este împărțit în 4 stadii:**

- stadiul 1: primul stadiu al travaliului începe când contracțiile uterine au o frecvență, intensitate și durată suficiente pentru a determina ștergerea și dilatarea colului și se termină când orificiul uterin are o dilatație de 10 cm; deci se poate spune că primul stadiu este acela în care are loc



ștergerea și dilatarea colului. În acest stadiu NU are loc o creștere a nivelului oxitocinei, iar nivelul prostaglandinelor crește progresiv.

- stadiul 2: începe când dilatarea orificiului uterin este completă și se termină cu expulzia fătului; deci al doilea stadiu este stadiul expulziei fătului, în acest stadiu nivelul oxitocinei plasmatică fiind crescut.
- stadiul 3: începe imediat după expulzia fătului și se termină cu expulzia placentei și a membranelor; deci al treilea stadiu este stadiul separării și expulziei placentei (delivrența), în acest stadiu fiind implicate și procese chimice active, cum ar fi producerea de fibronectină oncofetală care favorizează separarea membranelor de decidua parietală.
- stadiul 4: orele care urmează imediat după delivrența reprezintă o perioadă critică în care pot apare complicații și care a fost denumită al 4-lea stadiu sau stadiul de consolidare a hemostazei.

### Faza a 3-a a nașterii

Faza a 3-a a nașterii este faza de involuție uterină care se caracterizează prin:

- contracția și refracția uterină în scopul prevenirii hemoragiei în postpartum;
- inițierea lactației și eliminarea laptelui;
- involuția uterului;
- restabilirea fertilității.

Uterotoninele, cum ar fi oxitocina și endotelina-1, sunt importante în reglarea acestor procese. Endotelina-1 acționează ca și oxitocina, contractând fibrele musculare miometriale, precum mioepiteliul canalelor galactofore. Actul suptului produce o creștere a nivelului oxitocinei.

## Fenomenele nașterii

Clasic, nașterea a fost împărțită în 4 perioade: perioada 1 (dilatația colului), perioada a 2-a (expulzia fătului), perioada

a 3-a (expulzia placentei și anexelor), perioada a 4-a (de consolidare a hemostazei).

În cursul nașterii au loc mai multe fenomene, care se pot împărți în active și pasive. Fenomenele active sunt reprezentate de contracția uterină și contractilitatea mușchilor abdominali. Fenomenele pasive sunt reprezentate de: completarea formării segmentului inferior, ștergerea și dilatarea colului, formarea pungii apelor, dilatația canalului pelvigenital, modificări plastice ale fătului.

### Fenomenele active

#### Contracția uterină

Contracția uterină (figura 46) este proprietatea esențială a uterului gravid. Particularitățile contracțiilor uterine în timpul travaliului sunt:

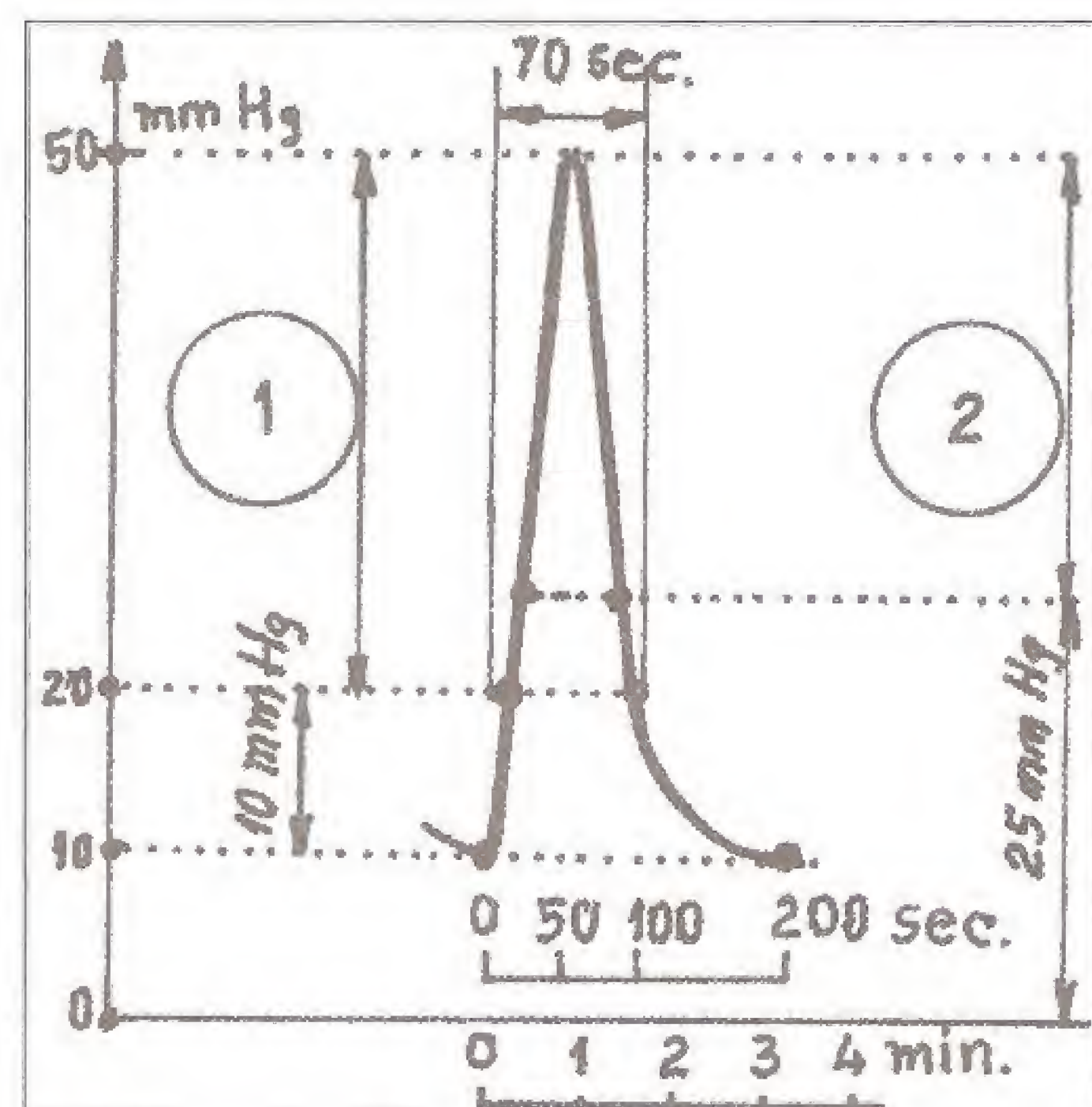


Figura 46. Contracția uterină

- dureroase – durerea este mai scurtă decât contracția uterină, contracția începând înaintea durerii și se termină după aceasta; senzația dureroasă începe în regiunea ombilicală, apoi cuprinde regiunea lombară, flancurile, hipogastrul, zona pubiană; cauza durerii nu este cunoscută cu exactitate, dar mai multe mecanisme au fost sugerate:

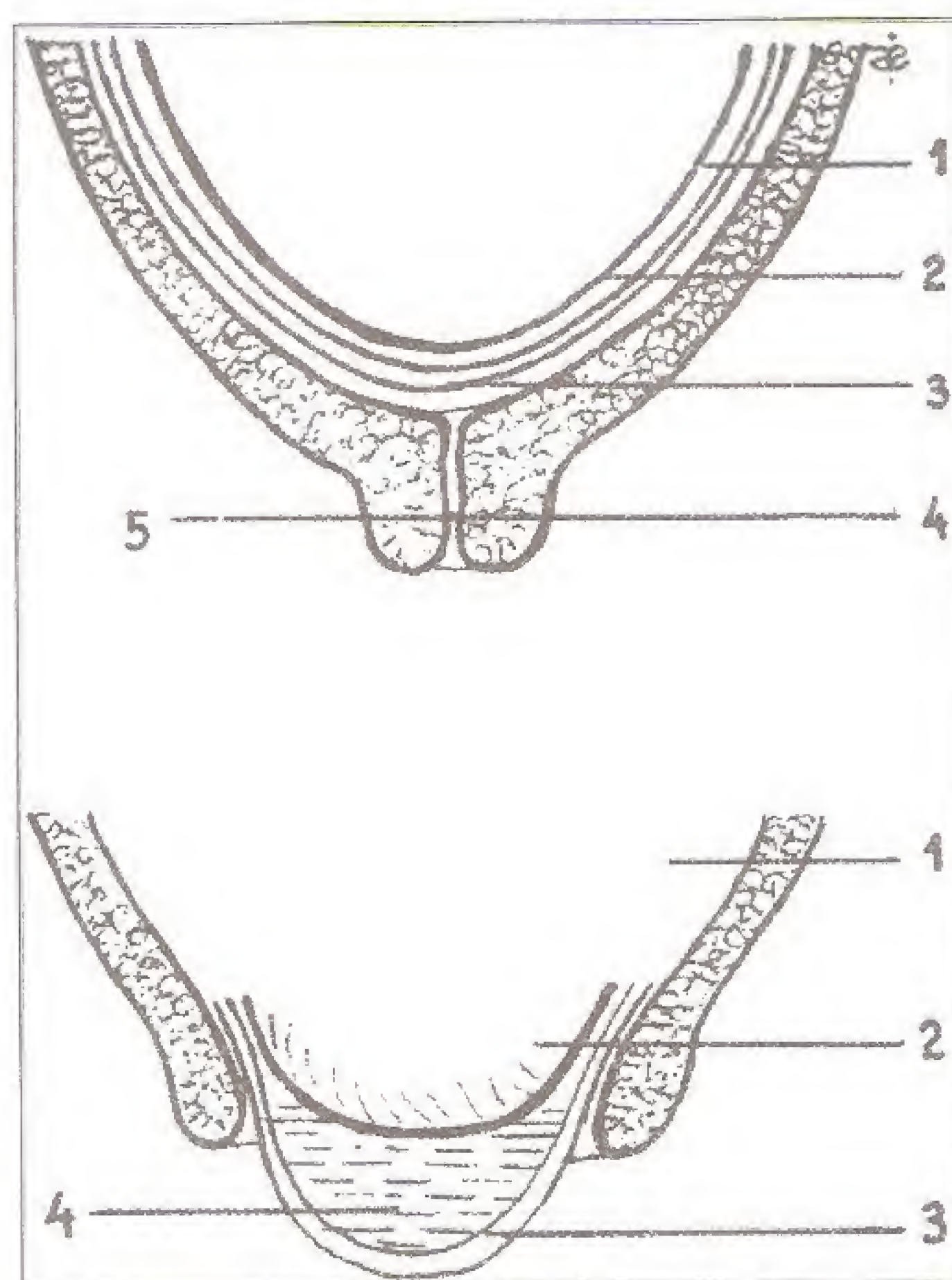


### Fenomene pasive

Fenomenele pasive sunt efectele contracției uterine și a mușchilor abdominali asupra filierei pelvigenitale.

- Completarea formării segmentului inferior. Formarea segmentului inferior este rezultatul contracțiilor uterine care duc la deplasarea în sus spre corpul uterin, a majorității fibrelor musculare de la nivelul istmului. Istmul uterin se transformă astfel în segment inferior.
- Ștergerea și dilatarea colului. Ștergerea colului reprezintă scurtarea canalului cervical de la o lungime de 2 cm, astfel încât orificiul intern dispare (orificiul intern este înglobat în segmentul inferior) rămânând numai orificiul extern care se transformă în orificiu uterin. Din acest moment începe dilatarea colului. Dilatația colului se realizează ca urmare a contracției uterine care exercită o forță centrifugă asupra regiunilor cu o rezistență scăzută (colul și segmentul inferior). Totodată, contracția uterină realizează o presiune asupra membranelor, acțiunea hidrostatică exercitată asupra acestora contribuind la dilatarea orificiului uterin. Dacă membranele sunt rupte, progresiunea exercitată de prezentație contribuie la dilatare.
- Formarea pungii apelor. Formarea pungii apelor în cursul dilatației orificiului uterin este efectul contracției uterine. Membranele fetale sunt atașate de decidua parietală, iar celulele membranei coriale se întrepătrund cu celulele deciduale. În cursul contracției uterine, datorită creșterii presiunii intraamniotice, lichidul amniotic se revarsă prin spațiile libere de la polul inferior, interpunându-se între prezentație și membrane, formându-se astfel o pungă care se numește punga apelor. Ea este formată din membrane (co-

rion și amnios) și lichidul amniotic care se deplasează către porțiunea unde rezistența este mai mică, mai exact către orificiul uterin. Punga apelor poate fi: hemisferică, cilindrică, piriformă. Punga apelor se poate rupe: prematur (înainte de începerea travaliului), precoce (înainte de 5 cm dilatație), sau normal la o dilatație de 7-8 cm. Punga apelor are rol protector față de ascensiunea germenilor din vagin, dar contribuie și la dilatarea orificiului uterin (determinând excitarea mecanică a colului care declanșează eliberarea de prostaglandine – reflexul Ferguson) (figura 48).



**Figura 48. Formarea pungii apelor:**  
*A. 1 – cavitatea amniotică; 2 – amnios; 3 – corion; 4 – col; 5 – canal cervical;*  
*B. 1 – cavitate amniotică; 2 – prezentație; 3 – membrane (amnios + corion); 4 – punga apelor*

- Dilatația canalului pelvigenital – Dilatația canalului pelvigenital se face ca urmare a solicitării fătului care traversează canalul pelvigenital.



c) o TA sistolică de 140 mmHG sau mai mare;

d) o TA diastolică de 90 mmHg sau mai mare. Hipertensiunea în sarcină se clasifică astfel:

1. Hipertensiunea arterială indusă de sarcină (disgravidia tardivă).

a) Preeclampsia.

b) Eclampsia.

2. Hipertensiunea arterială cronică indiferent de cauză, dar independentă de sarcină.

3. Preeclampsia sau eclampsia adăugată hipertensiunii arteriale cronice.

4. Hipertensiunea tranzitorie.

5. Tulburări hipertensive neclasificate.

Deci, în hipertensiunea arterială indusă de sarcină sunt incluse: preecampsia și eclampsia.

Asociația Americană de Obstetrică-Ginecologie definește aceste forme clinice de hipertensiune asociată sarcinii astfel:

*Preeclampsia*: hipertensiunea asociată cu proteinurie (mai mult de 0,3g/l în 24 ore) și/sau cu edeme generalizate care persistă după 12 ore de repaus, apărută după 20 de săptămâni.

*Eclampsia*: instalarea convulsiilor la o gravidă cu preeclampsie.

*Hipertensiunea arterială cronică*: existența unor valori tensionale de 140/90 mmHg sau mai mare înaintea apariției sarcinii sau înainte de 20 de săptămâni, sau persistența HTA mult timp după naștere.

*Preeclampsie sau eclampsie adăugată hipertensiunii arteriale cronice*: o creștere de 30 mmHg sau mai mult a TA diastolice asociată cu proteinurie și/sau edeme generalizate la o gravidă cu HTA cronică; apariția convulsiilor la o gravidă cu HTA cronică.

*Hipertensiune tranzitorie*: apariția hipertensiunii în cursul sarcinii după săptămâna a 20-a sau în perioada de lăuzie imediată la o femeie normotensivă (anterior sarcinii) și care se normalizează în decurs de 10 zile de la naștere. Nu se constată elemente de încadrare în categoria preeclampsiei.

*Tulburări hipertensive neclasificate*: lipsesc elementele de încadrare în categoria hipertensiunii arteriale induse sau în celelalte categorii.

### ***Etiopatogenie***

Natura exactă a factorului primar responsabil de apariția hipertensiunii arteriale induse de sarcină nu este cunoscută. Cu toate acestea s-a constatat că anomaliile de placentatie reprezintă unul dintre elementele declanșatoare ale afecțiunii. Anomalia de placentatie, se referă la invazia inadecvată trofoblastică de către arteriolele spiralate matrne. În sarcina normală peretele arteriolelor spiralate este invadat de către celulele trofoblastice și transformat în canale sinuoase care duc cantități mari de sânge în spațiul intervilos. Aceste modificări fiziologice *nu apar la gravidele cu preeclampsie* determinând scăderea perfuziei uteroplacentare.

Alterări ale placentatiei normale pot determina modificări în funcția celulelor endoteliale și alterarea diferitelor organe printr-un mecanism care nu este încă precizat. Această alterare a funcției celulelor endoteliale este responsabilă pentru modificările biochimice și manifestările clinice ale *preeclampsiei*.

Alte teorii care încearcă să explice apariția hipertensiunii în sarcină au la bază mecanisme imunologice, endocrine, genetice:

- mecanismul imunologic – riscul apariției hipertensiunii în sarcină este foarte mare în cazul în care este deficitară producția de anticorpi blocați materni ce acționează față de situsurile antigenice ale placentei.
- mecanismul endocrin – creșterea producției unor hormoni de către trofoblastul existent în exces.
- mecanismul genetic – este posibilă existența unei gene recesive implicată în apariția hipertensiunii.

Modificările fiziopatologice ce apar în hipertensiunea arterială indusă de sarcină sunt:

- creșterea debitului cardiac;
- rezistența vasculară este scăzută, și nu cum se credea până de curând că ar fi crescută.

S-a constatat la gravidele cu preeclampsie că întotdeauna rezistența vasculară este mai **scăzută** decât la gravidele normotensive.

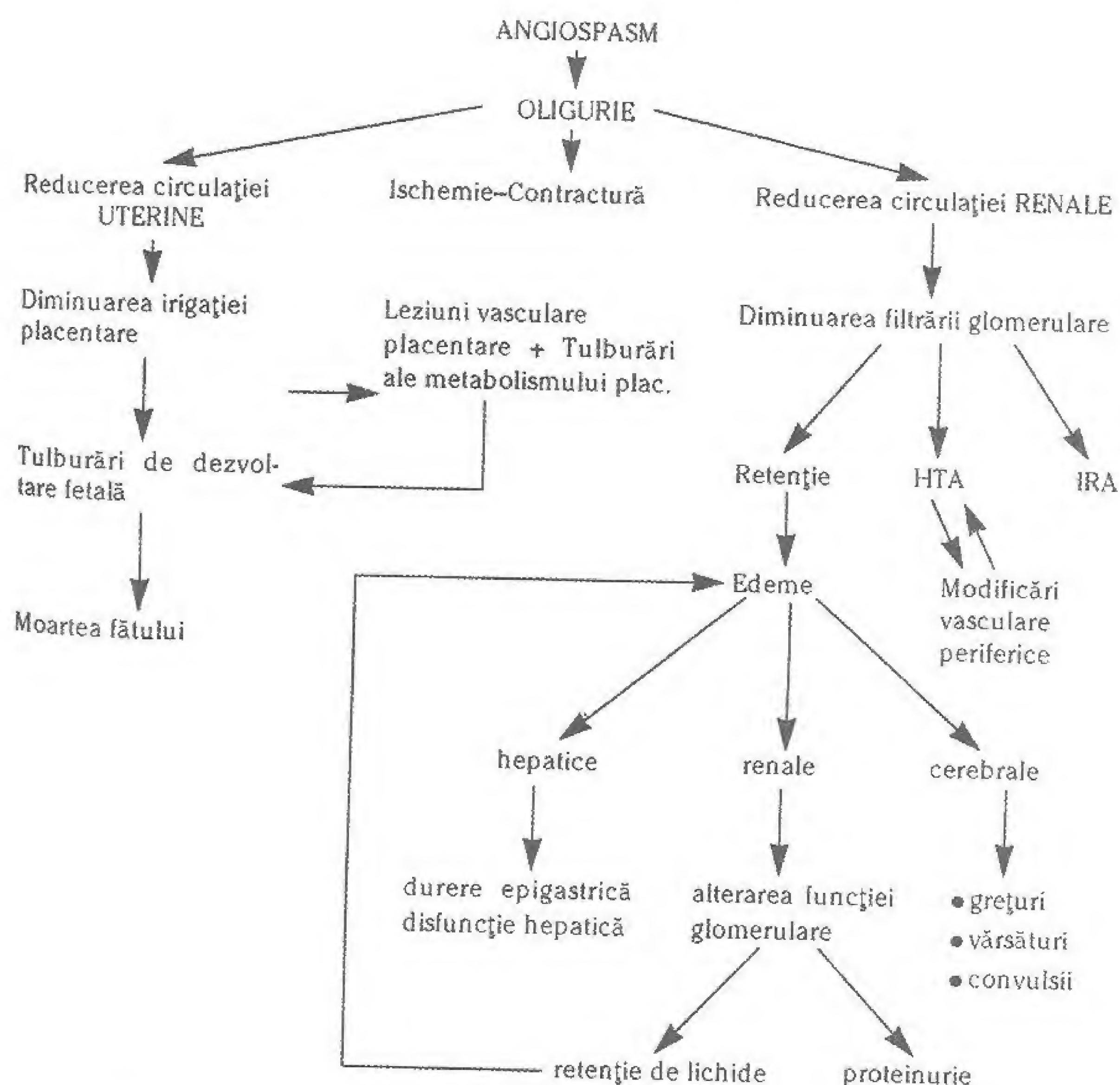


- creșterea volumului vascular, care în mod normal apare în sarcină, este minimă sau absentă la gravidele cu hipertensiune arterială.
- pierderea rezistenței față de efectele presoare ale catecolaminelor și anfortensinele II.

- anomalii de coagulare: sindromul HELLP (anemie hemolitică, creșterea enzimelor hepatice, scăderea trombocitelor).

Fiziopatologia disgravidiei tardive este ilustrată în schema de mai jos.

#### Fiziopatologia toxemiei gravidice



#### Diagnostic

Diagnosticul HTA indusă de sarcină se bazează pe triada: 1. creșterea valorilor TA 2. proteinuria 3. edemele.

##### 1. Creșterea valorilor TA:

- hipertensiunea este cel mai important semn, ea reflectând severitatea afecțiunii.

Valorile patologice sunt considerate cele egale cu 140 mmHg/90 mmHg sau mai mari, determinate la două măsurători succesive, la minimum 6 ore.

Majoritatea autorilor recunosc pentru preeclampsie 3 stadii: ușoară, medie și severă.

**2. Proteinuria:** este un semn al preeclampsiei care de obicei urmează sau apare simultan cu hipertensiunea. Proteinuria este neselectivă și apare în absența unui sediment urinar încărcat. Sunt patologice valori ale proteinuriei de peste 0,3-0,5 g/24 ore.

Proteinuria este și un element de prognostic în preeclampsie.



	FORMĂ UȘOARĂ	FORMĂ MEDIE	FORMĂ SEVERĂ
– TA diastolică	90-100 mmHg	100-110 mmHg	>110 mmHg
– convulsii	–	–	–
– orbire	absentă	absentă	uneori prezentă
– cefalee	minimă	moderată	persistentă
– simptome vizuale	minime	moderate	persistente
– oligurie	absentă	absentă	prezentă
– durere în etajul adominal superior	absentă	absentă	prezentă
– suferință letală	absentă	absentă	prezentă
– hipotrofie fetală	absentă	absentă	prezentă
– hemoliză intravasculară	absentă	absentă	uneori prezentă
– trombocitopenie	absentă	absentă	prezentă
– uree, creatinină, acid uric	normale	ușor crescute	sever crescute
– TGO, TG	normale	ușor crescute	sever crescute

**3. Edemele.** Edemele membrelor inferioare, care dispar la repaus, sunt considerate fiziologice. Sunt considerate patologice edemele generalizate asociate cu HTA sau creșterea ponderală mai mare de 2 Kg/săptămână. Nu există nicio dovadă care să arate că limitarea creșterii în greutate în sarcină va preveni apariția preeclampsiei.

#### *Alte simptome vizuale:*

##### *Cefaleea*

Cefaleea poate fi frontală sau occipitală, pulsatilă sau continuă, poate apărea simultan cu simptomele vizuale și uneori poate fi foarte intensă.

##### *Dureri epigastrice*

Durerile epigastrice sau în hipocondrul drept sunt frecvente în formele severe. Ele anunță posibilitatea apariției convulsiilor. Dacă apar, se instalează în forma severă de preeclampsie.

##### *Simptome vizuale*

Cele mai frecvente simptome vizuale sunt: scotomul, fosfenele, amauroza.

##### *Investigații paraclinice*

Modificările diferiților parametrii apar de obicei în formele severe și medii și constau în:

- alterarea funcției renale exprimată prin creșterea ureei sangvine, a acidului uric, scăderea clearance-ului la creatinină, creșterea creatininei serice;
- creșterea transaminazelor (în formele severe);
- creșterea Hg și Ht datorată scăderii volumului plasmatic; trombocitopenia apare în forme severe;
- scăderea ionilor plasmatici. Examenul urinei în 24 ore evidențiază:
- scăderea volumului;
- creșterea proteinuriei;
- scăderea electroliților, a acidului uric. Examenul fundului de ochi evidențiază:
- vasospasm;
- edem papilar.

Au fost propuse o serie de teste pentru a putea depista gravidele cu risc de apariție a HTA induse de sarcină. Aceste teste sunt: testul postural, determinarea calciuriei, testul sensibilității la angiotensină, determinarea fibronectinei plasmatice, velocimetria Doppler.

Dintre acestea vom menționa doar câteva:

- a)** testul postural (Roll test) – se realizează în săptămâna 28-32, gravida



fiind în decubit lateral stâng; se măsoară TA din 5 în 5 minute, de cel puțin 4 ori consecutiv, până la stabilizarea valorilor TA. Apoi se trece gravida în decubit dorsal și, dacă apar creșteri ale presiunii cu 20 mmHg la 1 min și 5 min, testul este considerat pozitiv.

- b) testul la angiotensină pune în evidență gradul de sensibilitate față de angiotensină II, pentru a depista gravidele cu risc de apariție a hipertensiunii induse de sarcină.
- c) reducerea calciuriei (< de 12 mg/dl/24 ore) este asociată cu un risc de apariției a preeclampsiei.

#### *Diagnosticul diferențial*

Diagnosticul diferențial al HTA induse de sarcină se face cu celelalte forme de HTA din sarcină.

#### *Complicații*

Complicațiile materne ce pot apare în preeclampsie sunt: edemul pulmonar acut, accidentele vasculare cerebrale, oculare, coagularea intravasculară diseminată, insuficiență hepatică acută.

Complicațiile fetale sunt: moartea fetală, hipotrofia fetală.

#### *Atitudine*

În privința atitudinii față de HTA indusă de sarcină, tratamentul se instituie numai în spital, iar clinicianul trebuie să stabilească în primul rând severitatea afecțiunii.

##### *Formele severe*

La gravidele cu forme severe de preeclampsie, atitudinea constă în:

1. prevenirea apariției convulsiilor;
2. stabilizarea valorilor tensionale;
3. nașterea.

##### **1. Prevenirea convulsiilor**

*Sulfatul de magneziu:* – sulfatul de magneziu se folosește ca medicație de primă linie pentru prevenirea apariției convulsiilor, acesta fiind anticonvulsionant ideal în preeclampsie prin efectul său asupra sistemului nervos central și asupra sistemului

nervos periferic (blochează transmiterea neuromusculară).

Sulfatul de magneziu se administrează intravenos (în bolus) sau în perfuzie endovenosă. Se poate da: 4 g i.v. În decurs de 3-5 minute. În perfuzie i.v. se folosește schema lui Anderson: 6 g în 100 ml sol. glucoză 5% într-un interval de 15 minute, urmată de o doză de întreținere de 20 g sulfat de magneziu în 1000 ml glucoză 5% cu un debit de 100 ml/oră.

Sulfatul de magneziu poate fi administrat și intramuscular 5 g, (soluție 50%) în fiecare fesă, urmată de o doză de întreținere de 4 g la fiecare 4 ore.

Folosirea sulfatului de Mg impune monitorizarea:

- nivelului magneziemiei;
- debitului urinar – un debit urinar de cel puțin 20 ml/oră este necesar pentru continuarea administrării sulfatului de magneziu, scăderea debitului urinar putând duce la acumularea magneziului;
- reflexul patelar – dispariția reflexului patelar reprezintă primul semn de toxicitate;
- frecvența respiratorie – hipermagneziemia duce la depresie respiratorie (gluconatul de calciu administrat intravenos, 10 ml în decurs de 3 minute, va determina creșterea de acetilcolină eliberată la nivelul joncțiunii neuromusculare anulând depresia mușchilor respiratori).

Uneori excesul magneziului în sângele matern poate acționa asupra fătului, determinând depresie respiratorie și hiporeflexie la nou-născuții de la mame ce au primit o terapie intravenosă cu sulfat de magneziu.

*Fenitoina* – fenitoina poate fi folosită eficient în tratamentul și profilaxia convulsiilor, ea acționând prin inhibarea activității anormale a focarelor convulsive din cortexul motor.

Pentru prevenirea apariției convulsiilor se administrează 100 mg intravenos sau intramuscular la fiecare 4 ore, urmată de administrarea orală în perioada postoperatorie.



## 2. Stabilizarea valorilor tensionale

Obiectivele tratamentului antihipertensiv sunt de a preveni sângerarea intracraniană și insuficiența ventriculară stângă, precum și de a realiza profilaxia accidentului eclamptic.

Hipotensoarele folosite sunt:

- hidralazina – acționează direct pe fibra musculară netedă arteriolară reducând rezistența periferică; se administrează intravenos în bolus sau în perfuzie, precum și oral; intravenos se administrează 5-10 mg la interval de 20 minute, iar răspunsul satisfăcător este scăderea TA diastolice la 50-100mmHg.

*Labetalolul* – este un  $\alpha$  și  $\beta$  – blocant putând fi administrat intravenos sau în perfuzie. Administrarea intravenoasă constă în 20 mg în decurs de 2 minute, iar la 10 minute interval se poate repeta doza de 20-40 miligrame.

*Nifedipina* – este un blocant de Ca, care pe lângă efectul vasodilatatorare și efect tocolitic. Doza inițială este de 10 mg oral, urmată de 10 mg la fiecare 4 sau 6 ore.

*Verapamilul* – se utilizează numai în postpartum.

## 3. Nașterea

– Dacă vârsta de sarcină este de 36 de săptămâni sau mai mult, decizia în favoarea nașterii este simplificată prin operația cezariană.

– Decizia este mai dificilă dacă gravida are o vârstă gestațională mai mică de 36 săptămâni, fiind puse în balanță riscurile materne asociate prelungirii sarcinii față de riscurile fetale asociate nașterii premature.

Întreruperea evoluției sarcinii se impune dacă există posibilitatea unor complicații materne sau fetale severe:

- valorile TA se mențin crescute (nu pot fi scăzute sub 160/100 mmHg);
- oligurie;
- creșterea valorilor creatininei sangvine;
- creșterea transaminazelor;
- scăderea trombocitelor;
- hipotrofie fetală severă.

În restul cazurilor, la o vârstă de sarcină între 24-36 săptămâni, prelungirea evoluției sarcinii sub tratament este benefică pentru făt.

În situația prelungirii sarcinii până la 36 de săptămâni, atitudinea față de mamă și făt este următoarea:

- repaus la pat;
- cântărire zilnică;
- tratament antihipertensiv;
- dexametazonă săptămânal;
- evaluarea la 2 zile din punct de vedere paraclinic a funcției hepatice, renale și a constantelor hematologice;
- test de non-stres zilnic;
- numărarea zilnică a mișcărilor active fetale;
- determinarea ecografică săptămânală a volumului lichidului amniotic;
- ecografie la 2 săptămâni pentru aprecierea creșterii fetale.

În cazurile în care se impune oprirea evoluției sarcinii, declanșarea cu ajutorul oxitocinei este indicată, dar sub monitorizarea fătului.

**b. Formele medii.** În cazul în care gravida prezintă o formă medie de pre-eclampsie, trebuie apreciate două elemente:

- vârsta gestațională;
- maturitatea pulmonară.

Dacă se stabilește că vârsta gestațională este peste 36 de săptămâni nu mai este niciun beneficiu pentru făt și mamă dacă se prelungește evoluția sarcinii, din acest motiv se impune declanșarea nașterii.

Dacă se stabilește că vârsta gestațională este mai mică de 36 de săptămâni, atitudinea este în funcție de evoluția stării mamei și a fătului în primele 24-48 ore de la instituirea tratamentului. Este obligatorie efectuarea unui test de non stress sau chiar a unui test la oxitocină pentru a putea aprecia starea fătului. În cazul în care, în urma tratamentului antihipertensiv instituit, valorile TA diastolice se mențin la 90-100 mmHg, debitul urinar este normal, nu prezintă cefalee, simptome vizuale, simptome neurologice, valorile creatininei, acidului uric,



transaminazelor, trombocitelor sunt în limite normale, este posibilă prelungirea evoluției sarcinii.

**c. Formele ușoare.** În cazul gravidelor cu forme ușoare de preeclampsie, atitudinea este determinată de vârsta gestațională.

Dacă vârsta gestațională este peste 36 de săptămâni, nu mai avem niciun motiv să prelungim evoluția sarcinii.

Gravidelor cu forme ușoare, dar cu vârsta gestațională sub 36 săptămâni li se poate face amniocenteză pentru aprecierea maturității pulmonare. Dacă maturitatea pulmonară este prezentă, se poate declanșa nașterea. Dacă maturitatea pulmonară *NU* este prezentă, atitudinea conservatoare este indicată. Atitudinea conservatoare constă în monitorizarea maternă și fetală.

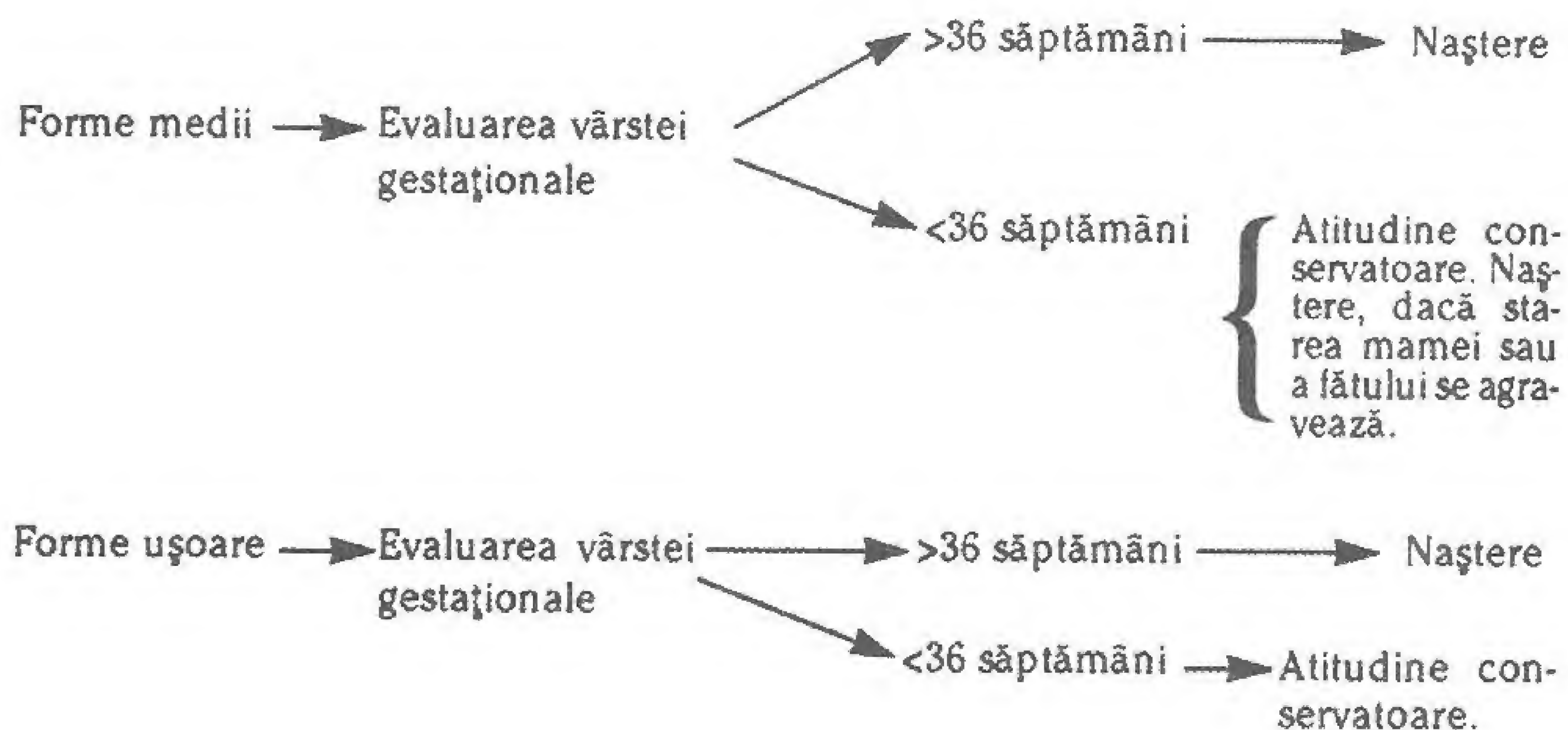
Monitorizarea maternă are la bază:

- măsurarea TA de cel puțin 4 ori/zi;
- măsurarea greutății în fiecare zi;
- determinarea excreției urinare de proteine;
- determinarea clearance-ului la creatinină în fiecare săptămână;
- aprecierea mișcărilor active fetale și a prezenței simptomelor vizuale, neurologice sau a durerii epigastrice.

Monitorizarea fetală constă în:

- biometrie fetală repetată la 3 săptămâni interval și evaluarea cantității de lichid amniotic, la 2 săptămâni;
- test de non-stres săptămânal;
- aprecierea raportului lecitină/sfingomielină după amniocenteză.

Schematic, atitudinea în formele medii și ușoare ale preeclampsiei se prezintă astfel:



## Eclampsia

### Definiție

Eclampsia reprezintă complicația cea mai severă a preeclampsiei, caracterizându-se prin prezența convulsiilor.

Apariția accesului convulsiv poate fi înaintea debutului travaliului, în primele 24 ore

de la naștere, rareori în a 10-a zi de la naștere.

Accesul eclamptic poate să apară la creșteri minime ale TA, cum ar fi valori de 140/95 mmHg, în timp ce în cazul gravidelor cu hipertensiune arterială cronică acestea pot tolera creșteri mult mai mari ale TA, cum ar fi 220/140 mmHg. În general, creșterea TA la valori de 160/100 mmHg cresc riscul apariției convulsiilor.



Alte simptome care pot să indice posibilitatea apariției convulsiilor sunt: cefaleea severă și constantă, durerea epigastrică în bară, vărsăturile, oliguria, dispnee, cianoză.

### **Diagnostic**

În *perioada de invazie* apar contracții ale musculaturii feței și gurii ce durează mai multe secunde.

În *perioada convulsiilor tonice* toată musculatura se află în stare de contractură tonică, poziția gravidei fiind de opistotonus, membrele inferioare în extensie, iar cele superioare în flexie. Durează 20 de secunde.

În *perioada convulsiilor clonice* apar mișcări bruște ale extremităților, membrele inferioare execută mișcări dezordonate asemănătoare celor ale unui înotător, iar membrele superioare mișcări asemănătoare celor ale unui toboșar. Mușchii masticatori se contractă, iar globii oculari sunt deviați în sus și în afară. Se pot succeda 2-3 reprize de convulsii.

*Perioada de comă* nu este obligatoriu să urmeze.

### **Complicații**

Complicațiile ce pot apare în cursul accesului eclamptic sunt:

- secționarea limbii;
- exitus prin apnee prelungită;
- leziuni în urma căderii;
- edemul pulmonar acut.

### **Atitudine**

În cursul accesului eclamptic vor fi luate următoarele măsuri:

- protejarea limbii cu un depărtător sau priză Guedel, pentru a nu fi secționată în faza tonică;
- imobilizarea gravidei în faza clonică;
- administrarea O<sub>2</sub>;
- asigurarea permeabilității căilor respiratorii;
- sulfat de magneziu în bolus intravenos 4 g, lent, în 3 minute, continuând cu tratamentul hipotensiv menționat anterior (la forma severă de preeclampsie).

Nașterea la gravidele cu eclampsie are un efect benefic. Se preferă nașterea pe cale vaginală, dar dacă travaliul nu este declanșat iar severitatea simptomelor o împun, cezariana este opțiunea.

## **Hemoragiile în trimestrul III de sarcină**

### **Ruptura uterină**

#### **Definiție și clasificare**

Ruptura uterină este o soluție de continuitate care afectează integritatea uterului gravid. Este o urgență obstetricală de o gravitate deosebită, studii numeroase evidențiind totuși că jumătate din cazurile de ruptură uterină nu pun în pericol viața mamei.

Ruptura uterină se poate clasifica în funcție de: straturile anatomice implicate, existența unei cicatrici anterioare, localizare, extensie, momentul apariției.

Ruptura uterină poate fi, după straturile anatomice implicate:

- completă când interesează perețele uterin în totalitate, iar cavitatea uterină comunică cu cavitatea peritoneală.
- incompletă, când nu este interesat peritoneul visceral uterin, astfel încât cavitatea uterină este separată de cavitatea abdominală doar de peritoneul visceral, sau de peritoneul ligamentului larg.

În funcție de existența unei cicatrici anterioare, ruptura poate fi: pe uter cicatricial sau pe uter indemn.

Ruptura uterină pe uter cicatricial poate fi:

- ruptura completă a cicatricii (inclusiv după operație cezariană), când ruptura interesează o cicatrice uterină veche pe toată suprafața ei, cu ruperea membranelor fetale astfel încât cavitatea uterină comunică cu cea abdominală.
- dehiscența cicatricii, când separarea nu cuprinde întreaga cicatrice



uterină, membranele fetale nu sunt rupte, iar fătul nu este expulzat în cavitatea peritoneală.

În funcție de localizare ruptura uterină poate fi: corporeală, segmentară sau cervicosegmentară.

În funcție de extensia rupturii, aceasta poate fi: limitată (numai la corp sau numai la segment), propagată (de la orificiul intern la segment și corp).

În funcție de momentul apariției, ruptura poate apărea în cursul sarcinii sau în cursul travaliului.

Incidența rupturii uterine variază destul de mult, în diferite statistici fiind cuprinsă între 1 caz la 1424, până la 1 caz la 3000 de nașteri. S-a constatat o scădere a incidenței rupturilor interesând uterul indemn, concomitent cu o creștere a rupturilor pe uter cicatricial.

Controversele cu privire la ruptura unei cicatrici după cezariană rămân încă în discuție. Cu toate acestea, după 50 de ani în care principiul era „odată o cezariană efectuată, apoi urmează tot cezariană”, se constată o schimbare treptată a acestui concept în direcția nașterii vaginale după operația cezariană (VBAC – vaginal birth after cesarean section). Aceasta s-a datorat studiilor clinice efectuate în ultima decadă în care s-a constatat că travaliul la un uter cu o cicatrice transversală după operație cezariană nu determină creșterea frecvenței dehiscentei uterine, apariția acesteia nefiind determinată de calea de naștere, sau de utilizarea oxitocinei. Totodată, mortalitatea perinatală nu a prezentat o creștere semnificativă în cazul nașterilor vaginale după operație cezariană.

Deci, o naștere pe cale vaginală după o cezariană segmentotransversală efectuată anterior este o opțiune sigură pentru mamă și copil, în condițiile absenței unei distocii mecanice.

Cu toate acestea, trebuie avut în vedere că această siguranță este relativă, aceste gravide fiind o categorie cu risc. Chiar dacă mortalitatea maternă și perinatală nu este crescută, morbiditatea maternă și perinatală poate crește după nașterea pe cale

vaginală la un uter cicatricial (sechele neurologice, histerectomii de hemostază).

Totodată, dehiscenta și ruptura unei cicatrici uterine verticale apare mult mai frecvent în contextul nașterii pe cale vaginală, fiind însoțită de o creștere semnificativă a morbidității materne și fetale.

Din aceste motive, atitudinea actuală în obstetrică constă în încurajarea travaliului, anticipând o naștere vaginală la femeia care a avut anterior o singură cezariană segmentotransversală.

### ***Etiologie***

Cauzele care pot determina ruptura uterină sunt diferite, după cum uterul este indemn sau cicatricial. 50% până la 70% dintre cazurile de ruptură uterină sunt întâlnite la uterul cicatricial.

În cazul uterului indemn, factorii care pot favoriza apariția rupturii sunt:

- multiparitatea (cinci sau mai mulți copii);
- macrosomia fetală, hidrocefalia, gemelăritatea;
- anomalii uterine;
- anomalii ovulare (placentă accreta sau increta, hidramnios, boală trofoblastică gestațională).

Ruptura uterină pe uterul indemn poate apărea pe parcursul travaliului sau în timpul expulziei. În timpul travaliului ruptura uterină apare:

- secundar unor contracții intense, spontane, în circumstanțele unei disproporții cefalopelvice, unei prezenții distocice sau a unui obstacol pre-vial;
- după stimularea excesivă a uterului cu oxitocină sau prostaglandine;
- după injectarea intramniotică de prostaglandine sau soluții saline;
- după versiune externă;
- după traumatisme externe.

În timpul expulziei ruptura uterină apare după:

- versiunea internă;
- aplicația de forceps;
- extracții pelviene;



- apăsarea exagerată a fundului uterului;
- extracție manuală dificilă a placentei cu inserție și aderență anormală.

Ruptura uterină la uterul cicatricial apare în cursul travaliului, dar poate apărea și în cursul sarcinii, deci în absența travaliului. *Cauzele responsabile de apariția rupturii uterine la uterul cicatricial sunt:*

- cezariana segmentotransversală sau corporeală;
- miomectomia cu deschiderea cavității;
- rezecția de corn uterin;
- metroplastii uterine;
- perforații uterine secundare manevrelor abortive sau traumatismelor externe.

Trebuie remarcat faptul că există leziuni oculte, uterul fiind doar aparent indemn: perforații nerecunoscute, chiuretaje abrazive.

### **Diagnostic**

Simptomatologia variază în funcție de etiologia, întinderea leziunii, momentul apariției și al depistării. Se poate descrie un tablou clinic caracteristic uterului cicatricial.

#### **Diagnosticul rupturii uterine pe uterul indemn**

Sunt descrise stadiile de preruptură și de ruptură uterină. Stadiul de preruptură sau de iminență de ruptură uterină se caracterizează prin:

- anxietatea și agitația gravidei;
- dureri intense abdominale suprasimfizare cu iradiere în flancuri și în regiunea sacrată;
- contracțiile se succed la intervale tot mai scurte de timp, sunt mai intense și mai lungi, tonusul uterin este crescut, deci travaliul este hipertonic și hiperkinetic;
- tahicardie și tahipnee;
- examenul obiectiv evidențiază aspectul uterului gravid în „clepsidră” datorită apariției la limita dintre segmentul inferior și corpul uterin a inelului de

retracție Bandl ca urmare a contracției segmentului superior (corpului uterin) și distensiei segmentului inferior. Segmentul inferior subțire reprezintă prima componentă a clepsidrei, iar corpul uterin gros reprezintă a doua componentă a clepsidrei. Ligamentele rotunde pot fi palpate uneori sub forma a două corzi sensibile;

- uterul este deviat spre flancuri;
- palparea segmentului inferior sensibilă;
- cel mai constant element întâlnit la examenul obiectiv îl constituie suferința fetală;
- tactul vaginal evidențiază cauza sindromului de preruptură (distocia de prezentație, disproporția cefalopelvică), dilatația staționară, colul edemațiat, craniul cu bosă, sângerare minimă sau absentă.

Stadiul de ruptură se caracterizează prin:

- apariția unei dureri intense, sincopale, care ulterior are tendința să se estompeze. În condițiile în care gravida a primit în cursul travaliului medicație analgetică, sau anestezie peridurală, durerea nu este atât de intensă.
- contracțiile uterine de travaliu încetează;
- examenul obiectiv evidențiază: abdomenul meteorizat dureros la palpate datorită hemoragiei interne, apariția stării de șoc hemoragic, palparea a două formațiuni tumorale (fătul și uterul), bățile cordului fetal dispar, ruptura peretelui uterin fiind însoțită de decolarea placentei;
- tactul vaginal evidențiază sângerare vaginală moderată sau abundentă cu sânge coagulabil, lipsa unei părți fetale în dreptul strâmtoarei superioare, iar uneori poate fi palpată soluția de continuitate;
- ecografia poate pune în evidență expulzia conținutului uterin în cavitatea abdominală și prezența epanșamentului peritoneal.



### *Diagnosticul rupturii uterine pe uterul cicatricial*

Cicatricile uterine se pot rupe pe parcursul sarcinii sau la instalarea primelor contracții, dar cicatricile segmentului inferior necontractil, extrem de rar se rup înainte de travaliu. Ruptura pe uterul cicatricial, și în special după operația cezariană segmento transversală, este o ruptură incompletă de cele mai multe ori.

Ruptura uterului cicatricial nu este precedată de sindromul de pruruptură uterină și se caracterizează prin dureri abdominale de intensitate moderată, stare generală nealterată, sau ușor modificată, fără a avea o legătură cu volumul sangvin vizibil.

Examenul obiectiv evidențiază durere intensă la palparea cicatricii, sângerare vaginală minimă sau absentă, tonusul uterin normal.

### *Diagnosticul diferențial*

Diagnosticul diferențial se face cu:

- placenta praevia în care sângerarea este mai abundentă, este neînsoțită de dureri;
- decolarea prematură de placentă normal inserată care se caracterizează prin sângerare vaginală minimă cu sânge negricios, hipertonie uterină, alterarea bătăilor cordului fetal, în contextul unui tablou clinic de disgravidie de ultim trimestru;
- embolia amniotică este un sindrom instalat brutal fără semne premonitorii, fără sângerare și fără modificări locale.

Ecografia este utilă în cazul placentei praevia, punând în evidență localizarea placentară, iar în cazul unei decolări putând depista existența hematomului retroplacentar.

### *Complicații*

Evoluția rupturii uterine depinde de: localizarea rupturii, prezența sau absența uterului cicatricial, prezența unor leziuni vasculare sau viscerale supraadăugate.

Ruptura survenită pe uterul cicatricial determină o mortalitate maternă și fetală mai mică decât ruptura apărută pe uterul îndemn. Rupturile uterine extinse apărute pe cicatrici verticale, determinând deschiderea unor vase voluminoase de la nivelul corpului uterin cu posibilitatea de expunere a unei porțiuni din patul placentar, sunt însoțite de șoc hemoragic și suferință fetală sau chiar moarte fetală. Ruptura uterină apărută pe o cicatrice transversală (mai ales dacă este localizată la nivelul segmentului inferior) este mai puțin severă, fiind mai puțin sângerândă și neafectând inserția placentară.

Ruptura uterină apărută pe uterul îndemn este rară, dar este deosebit de gravă, mortalitatea maternă și fetală fiind crescută. Dacă soluția de continuitate este la nivelul segmentului inferior și este completă există riscul prelungirii transversale sau oblice, putând fi interceptat traseul vaselor uterine, sau se poate prelungi descendent către col și vagin. Dacă ruptura este incompletă, frecvent se prelungește către ligamentul larg, determinând apariția hematomului de ligament larg sau a hematomului retroperitoneal.

Complicațiile sunt: locale și generale. Complicațiile locale sunt: hematom în ligamentul larg, hematom retroperitoneal, ruptura vezicii urinare. Complicațiile generale sunt: șocul hemoragic, septicemia, peritonita.

### *Atitudine*

Profilaxia rupturii uterine este foarte importantă și constă în: dispensarizarea sarcinilor cu risc de ruptură (marile multipare, bazine viciate, malformații uterine etc.) și internarea lor înainte de termen. În travaliu se urmărește: depistarea distociilor, supravegherea evoluției travaliului, utilizarea limitată și corectă a ocitocicelor, diagnosticul obstetrical corect și din timp.

Operația cezariană se va practica de urgență în sindromul de iminență de ruptură uterină și în condițiile prezenței semnelor de ruptură uterină pe uter cicatricial.



În cazul rupturilor pe uter indemn poate fi necesară histerectomia.

În cazul rupturilor pe uter cicatricial, sutura soluției după extragerea fătului și a placentei este de multe ori suficientă.

Nașterea pe cale vaginală, pe uterul cicatricial, poate fi permisă în funcție de următorii factori:

- cicatricea să fie transversală;
- să nu existe distocie mecanică;
- impactul unor eventuale infecții asupra calității cicatricii trebuie luat în considerare.

### **Apoplexia uteroplacentară**

#### **Definiție**

Apoplexia uteroplacentară (decolarea prematură de placenta normal inserată, abruptio placentae, hematoma retroplacentar) reprezintă separarea placentei parțială sau totală din sediul său de inserție normală în orice moment înainte de naștere. Termenul abruptio placentae sugerează un accident brutal, ceea ce este caracteristic în cele mai multe cazuri.

Uneori sângerarea din abruptio placentae se insinuează între membrane și uter și apoi se exteriorizează prin canalul cervical determinând o hemoragie externă. Mai puțin frecvent, sângele rămâne între placenta detașată și uter determinând apariția hematomului retroplacentar.

#### **Etiopatogenie**

Etiologia acestui sindrom este necunoscută, dar sunt mai mulți factori care se asociază frecvent cu abruptio placentae.

Dintre acești factori menționăm:

- hipertensiunea arterială indusă de sarcină sau hipertensiunea arterială cronică;
- ruptura prematură a membranelor;
- traumatismele externe abdominale;
- fumatul;
- decompresia brutală în condițiile unui hidramnios sau după expulzia unui făt în gemelară;

- leiomioamele uterine, în special dacă sunt localizate în spatele locului de implantare;
- deficitul de acid folie.

Abruptio placentae este inițiată de hemoragia apărută în decidua bazală. Cauza acestei hemoragii nu este precizată încă. Decidua se scindează lăsând un strat subțire aderent de miometru. Hemoragia determină constituirea hematoamelor deciduale care determină separarea, compresiunea, iar în cele din urmă distrucția placentei adiacente.

În unele cazuri apar rupturi ale arteriolelor spiralate determinând hemoragii importante, decolarea placentei având loc rapid extinzându-se până la marginea ei. Decolarea membranelor de către hematoma înspre orificiul intern al colului permite ca hemoragia să se exteriorizeze.

Rareori sângele ce a disecat spațiul dintre membrane și peretele uterin va persista în uter. Acest fenomen apare când:

- marginile placentei rămân aderente;
- placenta este complet detașată, dar membranele rămân atașate de perețele uterin;
- sângele pătrunde în cavitatea amniotică după ce membranele s-au rupt;
- craniul fetal este aplicat intim pe segmentul inferior, astfel încât sângele nu mai poate trece de el.

#### **Diagnostic**

Clasic, simptomatologia apoplexiei uteroplacentare cuprinde:

- durere abdominală violentă urmată de stare de șoc;

- sângerare cu sânge maroniu.

Examenul obstetrical evidențiază:

- gravida este palidă, prezentând transpirații reci, senzație de sete, anxietate, hipotensiune arterială, tahicardie.

- sângerare cu sânge negricios, necoagulabil.

- uterul contractat (uter de lemn) datorită tonusului uterin crescut, cu segmentul inferior destins.

- bătăile cordului fetal nu se percep sau sunt alterate.



Acest sindrom este prezent așa cum a fost descris într-un număr redus de cazuri. De foarte multe ori există un singur simptom, iar uneori simptomele pot să nu se prezinte așa cum au fost descrise, adică: sângele poate fi roșu și coagulabil, hipertonia uterină poate fi absentă, hipotensiunea sau anemia este absentă de multe ori în cazul sângerării care nu se exteriorizează.

Gravitatea șocului, atunci când se instalează, nu este în relație directă cu cantitatea de sânge pierdut. Acest fenomen se poate explica prin intrarea în circulația maternă, la locul de separare a placentei, a factorilor de coagulare și determinarea fenomenului de coagulare intravasculară diseminată și cord pulmonar acut.

Dintre investigațiile paraclinice putem apela la ecografie. Acumularea de sânge între peretele uterin și placenta apare ca o zonă de ecogenitate omogenă, cheagurile având o ecogenitate diferită de a placentei. Ceea ce este important este faptul că absența elementelor de diagnostic ecografic nu exclude sindromul de abrupcio placentae.

Evaluarea în dinamică a testelor de coagulare pentru identificarea prezenței coagulării intravasculare diseminate este esențială.

Din punct de vedere al gravității simptomelor, s-a realizat o clasificare stadială a apoplexiei: gradul I – nu este prezentă o simptomatologie evidentă; gradul 2 – sindromul clinic este prezent dar nu se soldează cu moartea fetală; gradul 3 – sindromul clinic se soldează cu moartea fetală.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut în special în formele moderate sau ușoare cu:

- placenta praevia: hemoragia nu este însoțită de durere, cu sânge roșu, coagulabil, uterul este suplu, cu tonus normal, examenul ecografic putând tranșa diagnosticul;
- hidramniosul: tensiunea uterului din hidramnios poate fi confundată cu o contractură a uterului din apoplexie;
- travaliul hiperkinetic: hipertonia uterină din travaliile hiperkinetice poate fi însoțită și de suferință fetală.

### **Complicații**

- Coagulopatia de consum: hipofibrinogenemia însoțită de creșterea nivelului produșilor de degradare ai fibrinei este întâlnită în formele severe. Această complicație se exprimă prin hemoragie uterină, continuă, incoercibilă, ce apare în cursul travaliului sau după naștere.
- Uterul Couvelaire: în formele severe de abrupcio placentae poate apărea extravazarea sângelui la nivelul musculaturii uterine și sub seroasa uterină, uterul devenind flasc, cu o culoare violacee închisă aproape neagră, fără reactivitate contractilă; astfel de sufuziuni sangvine pot fi evidențiate și sub seroasa tubară, în ligamentele largi, la nivelul ovarelor.
- Insuficiența renală acută: este rar întâlnită în formele ușoare, dar este frecvent întâlnită în formele severe; apare probabil datorită reducerii perfuziei renale ca urmare a vasospasmului intrarenal generat de hemoragia masivă.

### **Atitudine**

Obiectivele tratamentului în apoplexia uteroplacentară sunt:

- evacuarea uterină în cel mai scurt timp;
- ruperea artificială a membranelor determină scăderea presiunii intrauterine și elimină trecerea în circulație a factorilor de coagulare;
- reanimarea trebuie să fie prealabilă, concomitentă și consecutivă nașterii și constă în: administrarea de sânge proaspăt și soluție Ringer pentru a menține un hematocrit de 30% și un debit urinar de cel puțin 30 ml/oră;
- corectarea tulburărilor de coagulare prin administrarea de fibrinogen (4 g de fibrinogen crește fibrinogenul plasmatic cu 100 ml/dl), crioprecipitat (care este principala sursă de fibrinogen), masă trombocitară;
- NU se mai utilizează Heparina pentru a încerca blocarea coagulării intravasculare diseminate.



- NU se mai utilizează acidul epsilon aminocaproic pentru a inhiba convertirea plasminogenului în plasmină și a controla astfel fibrinoliza.

Atitudinea depinde în mare măsură de starea mamei și starea fătului.

În cazurile severe cu tulburări de coagulare (eventual stare de șoc), indiferent de starea fătului, ruptura artificială a membranelor, urmată de operație cezariană se impune.

În formele medii cu făt viu, cezariana se impune dacă sindromul apare în afara travaliului sau la începutul travaliului. În travaliu avansat, se impune ruperea artificială a membranelor cu administrarea de spasmolitice și scurtarea expulziei prin aplicație de forceps. Monitorizarea cardiotocografică fetală este esențială pentru că decelarea suferinței fetale impune cezariana.

În formele medii cu făt mort, nașterea pe cale vaginală se impune dacă sindromul apare în cursul travaliului. Dacă sindromul de abruptio placentae apare în afara travaliului, operația cezariană se impune.

Histerectomia este indicată în cazul în care în timpul cezarianei se observă leziuni de infarctizare uterină (uter moale necontractil, cu zone mari de culoare violacee), sau dacă uterul nu se contractă eficient după nașterea pe cale naturală sau cezariană.

## Placenta praevia

### Definiție

Placenta praevia este placenta localizată pe segmentul inferior, în apropierea sau pe orificiul intern al colului. În funcție de raportul placentei cu orificiul intern al colului se deosebesc patru tipuri de placenta praevia (figura 56):

- placenta praevia centrală (totală): orificiul intern al colului este acoperit în totalitate de placenta;
- placenta praevia parțială: orificiul intern al colului este acoperit parțial de placenta;
- placenta praevia marginală: marginea placentei este la marginea orificiului intern al colului;

- placenta praevia laterală: placenta este inserată astfel încât marginea sa este la mai puțin de 8 cm de marginea orificiului intern al colului.

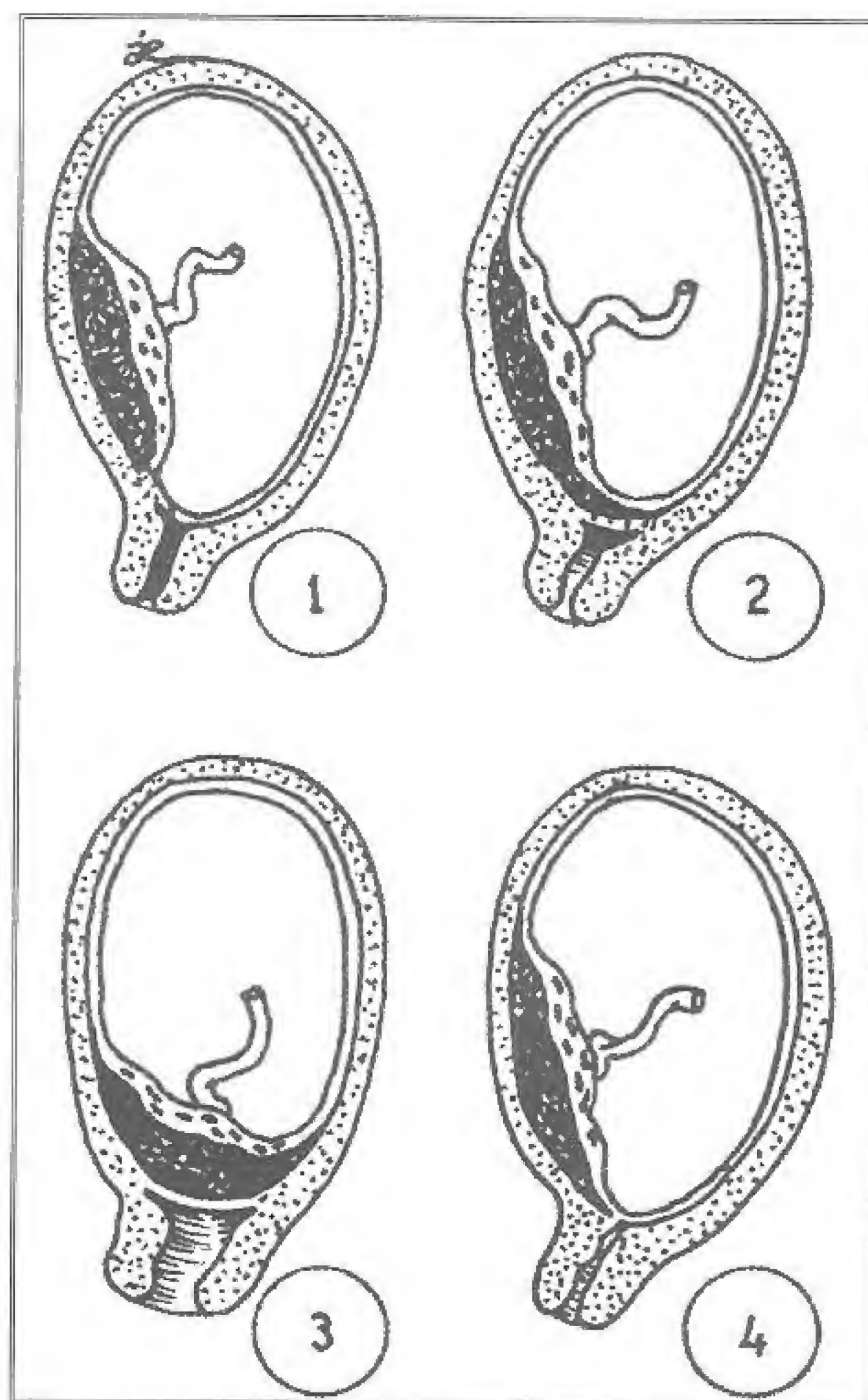


Figura 56 – Placenta praevia  
Săptămâni de amenoree

### Etiopatogenie

O serie de factori favorizează apariția placentei praevia:

- multiparitatea;
- vârsta de peste 35 ani;
- cezariană în antecedente;
- inserția praevia a placentei la o sarcină anterioară.

În patogenia placentei praevia au fost implicate mai multe mecanisme:

- inserarea joasă a oului în porțiunea istmică uterină;
- migrarea placentei;
- asocierea cu inserția accreta sau increta;
- persistența vilozităților coriale și în decidua reflectată, vilozitățile continuând să se dezvolte.



Sângerarea în placenta praevia poate fi explicată prin:

- în timpul sarcinii segmentul inferior continuă să se formeze, în ultimele săptămâni crescând în înălțime, în timp ce aria de inserție placentară rămâne practic neschimbată, determinând punerea în tensiune a vilozităților crampon și ruperea acestora;
- în cursul travaliului, datorită tracțiunii exercitate de membranele puse în tensiune în timpul contracțiilor uterine, are loc alunecarea caducei parietale și capsulară cu ruperea vilozităților crampon.
- după delivrență, apariția sângerării se poate explica prin: imposibilitatea segmentului inferior subțire fără fibre musculare de a determina colabarea vaselor uteroplacentare, dilacerări secundare ale segmentului inferior subțire, retenția de resturi cotiledonare, aderențe anormale ale placentei.

### **Diagnostic**

Cel mai caracteristic simptom este sângerarea nedureroasă, care de obicei apare la sfârșitul celui de-al doilea trimestru de sarcină sau mai târziu.

În timpul sarcinii, în ultimele luni, poate apărea o sângerare bruscă, fără simptome premonitorii, indoloră, ce apare frecvent noaptea. Sângele este de culoare roșie, este de origine maternă, provenind din arterele uteroplacentare. Sângerarea poate fi redusă sau abundentă.

În travaliu, hemoragia domină tabloul clinic, aceasta putând apărea la o femeie care a mai sângerat în ultimele luni sau poate apărea ca primă manifestare.

Examenul obiectiv urmărește:

- monitorizarea parametrilor hemodinamici;
- starea uterului și prezentația cu ajutorul manevrelor Leopold;
- starea fătului prin auscultație sau monitorizare cardiotocografică.

Tactul vaginal nu se practică la gravidele suspectate de placenta praevia. Această

examinare se poate face numai în condiții de spitalizare și numai dacă gravida este în apropierea termenului, pentru că există posibilitatea declanșării unei sângerări abundente care să necesite intervenția chirurgicală. Este necesară examinarea vaginală în travaliu pentru a preciza varietatea anatomică a placentei praevia.

Tactul vaginal poate evidenția: colul deviat, interpunerea unei mase cărnoase între prezentație (sus situată) și segmentul inferior (semnul saltelei), segmentul inferior este gros. Nu este indicat să se pătrundă cu degetul examiner în canalul cervical.

Dintre investigațiile paraclinice care contribuie la punerea diagnosticului se pot enumera: ecografia și rezonanța magnetică nucleară. Ecografia are o acuratețe de 98% în punerea diagnosticului pozitiv. Rezonanța magnetică nucleară are o precizie deosebită în precizarea localizării placentei, dar este costisitoare.

Diagnosticul diferențial cuprinde:

- excluderea sângerărilor de origine vulvo-perineală: hemoroizi sângerați, plăgi perineale, plăgi vulvare, polipi uretrali, varice vulvovaginale, tumori vaginale sau ale colului;
- abruptio placetae: sângerarea este însoțită de durere, sângele este în general închis la culoare, uter hipertonic, suferință fetală;
- ruptura uterină (vezi cap. „Ruptura uterină”);
- ruptura unor vase praevia sau ruptura sinusului marginal al placentei;
- hemoragii date de cauze generale.

### **Atitudine**

Atitudinea în cazurile de placenta praevia depinde de: severitatea hemoragiei, varietate anatomică, vârsta gestațională, existența travaliului.

Dacă hemoragia este severă (gravida a pierdut 30-40% din volumul sangvin, este în stare de șoc, suferința fetală este prezentă), se impune reechilibrarea hemodinamică concomitent cu operația cezariană indiferent de vârsta gestațională.



Dacă sângerarea este moderată (gravida a pierdut 15%-30% din volumul sangvin, pulsul crește cu 10-20 bătăi/min când are loc schimbarea poziției din clinostatism în ortostatism, paloare, extremități reci), iar vârsta gestațională este de cel puțin 36 de săptămâni, operația cezariană se impune.

Dacă sarcina este cuprinsă între 32-36 de săptămâni, este necesară evaluarea maturității pulmonare fetale imediat ce starea pacientei s-a stabilizat. Dacă imaturitatea pulmonară este prezentă, este necesară monitorizarea atentă a sângerării și administrarea de tocolitice.

Dacă sângerarea este minimă (gravida a pierdut mai puțin de 15% din volumul intravascular, fără hipotensiune posturală, fără alterarea semnelor vitale, debit urinar normal), atitudinea depinde de maturitatea pulmonară fetală.

În varietățile centrale sau parțial centrale, indiferent de prezentatie, este indicată operația cezariană. Dacă prezentatia este pelviană și varietatea anatomică este marginală, precum și în cazul uterului cicatricial, se va practica operația cezariană.

Nașterea pe cale vaginală se poate desfășura dacă fătul este în prezentatie craniană occipitală, în varietățile marginală și laterală ale placentei praevia, iar hemoragia este minimă. Dacă apare hemoragia, este indicată ruperea membranelor datorită încetării tracțiunii pe care membranele o exercită asupra marginii inferioare a placentei, iar craniul fetal va comprima marginea decolată a placentei.

Hemoragiile apărute în periodul IV, prin atonie sau soluții de continuitate la nivelul segmentului inferior, pot să necesite histerectomia de hemostază.

### **Boala hemolitică a nou-născutului**

Această stare morbidă este rezultatul unui conflict imunologic între mamă și fătul ei: pe hematiile fătului există un antigen, care lipsește de pe hematiile mamei.

Hematiile fetale trec în circulația maternă la nivelul placentei și declanșează secreția de anticorpi contra antigenului fetal. Acești anticorpi trec prin placenta în circulația fătului, unde declanșează hemoliza cu două consecințe majore pentru copil: anemia și hiperbilirubinemia.

Antigenele implicate în boala hemolitică a nou-născutului fac parte, în principal, din sistemul Rh și din sistemul grupelor sangvine clasice ABO. Mai există și alte antigene (grupe minore) care pot juca același rol, dar frecvența lor în boala hemolitică neonatală este redusă.

Antigenele de pe hematiile fătului sunt situate pe membrana hematiei și astfel sunt ușor de decelat de către anticorpi. Anticorpii materni sunt naturali și imuni. Anticorpii imuni pot fi de tip IgM (greutate moleculară mare care împiedică pasajul transplacentar) și de tip IgG (greutate moleculară mică, pasaj transplacentar).

**Eritroblastoză fetală** reprezintă o boala hemolitică a fătului și nou-născutului prin incompatibilitate Rh.

Sistemul Rh este un complex de 6 antigene pereche, produse de gene alele:

C c

D d

E e

Antigenul d este ipotetic.

Lipsa oricărui antigen din sistemul Rh de pe hematiile mamei și prezența lui pe hematiile fătului poate să declanșeze conflictul imunologic materno-fetal, dar în practica medicală cel mai implicat este antigenul D.

Persoanele Rh negative nu au antigenul D pe hematii și sunt homozigote (dd).

Persoanele Rh pozitive au antigenul D pe hematii fie sub formă homozigotă (DD), fie sub formă heterozigotă (Dd). Antigenul D se exprimă (poate fi fenotipat) și este antigenic și în formă heterozigotă.

Cuplul mamă Rh negativă-tată Rh pozitiv homozigot (DD) va avea numai descendenți Rh pozitiv (heterozigoți-Dd).

Cuplul mamă Rh negativă-tată Rh pozitiv heterozigot (Dd) va avea descendenți: 50% Rh negativ (dd) și 50% Rh pozitiv (Dd).



## **Secvența evenimentelor patogenice în sarcinile Rh negative cu fete cu Rh pozitiv**

### **I. Trecerea hematiilor letale (încărcate cu antigen D) în circulația mamei**

Trecerea are loc mai ales la naștere și în ultimele două luni de sarcină (după săptămânile 32-35).

Hemoragii feto-materne se pot produce și în primele două luni de sarcină fie spontan, fie în sarcinile extrauterine, fie în cursul sarcinii, dacă se practică manevre obstetricale în scopuri diagnostice (puncție trofoblastică, amniocenteză precoce).

Volumul hemoragiei fetale în circulația maternă este în general mic: 0,25 ml la naștere (rar peste 5 ml).

Volume mici sunt totuși capabile să producă un răspuns primar sau anamnestic. Hemoragii masive (50 ml) sunt posibile în caz de moarte fetală (născut mort).

Volumul hemoragiei fetale în circulația maternă se poate cuantifica prin testul Kleihauer-Betke.

### **II. Secreția de anticorpi materni antiRh (anti-D)**

În sistemul Rh nu există anticorpi naturali (ca în sistemul ABO). Răspunsul imun presupune două expuneri ale mamei la antigenul D (Rh):

a) *prima expunere declanșează, răspunsul primar:* antigenul D este preluat și prelucrat de macrofage și transferat la clona de limfocite B cu receptori specifici D, limfocitele B cu memorie „sensibilizate” rămân cantonate în țesuturile limfoide. Un număr foarte mic de limfocite B vor deveni plasmocite secretoare de anticorpi la un nivel foarte scăzut (infraserologic).

Răspunsul primar poate fi blocat de imunoglobulina anti D (vezi profilaxia bolii hemolitice);

b) *a doua expunere declanșează conflictul imunologic.*

Antigenul D (fetal) ocolește macrofagul și intră în contact direct cu limfocitele B

specifice, cu memorie. Este stimulată atât proliferarea lor (creșterea numărului de limfocite B în clonă), cât și rata transformării lor în plasmocite secretoare de anticorpi de tip IgG.

Răspunsul anamnestic poate fi declanșat de volume foarte mici de sânge fetal (0,2-1 ml) și nu poate fi blocat de imunoglobulina anti D.

Anticorpul anti D (Rh) sunt atât de tip IgM (greutate moleculară mare, tranzitorii, evidențiați în mediu salin), cât și de tip IgG (greutate moleculară mică, persistenți, evidențiați în mediu albuminos).

Anticorpul IgG sunt produși mai ales în a doua jumătate a sarcinii.

Implicațiile practice ale modului de răspuns imun în incompatibilitatea de Rh materno-fetală sunt următoarele:

1. boala hemolitică feto-neonatală nu se manifestă la gravidele primigeste, primipare (Ig, Ip);
2. nivelul anticorpilor antiRh(D) crește cu sarcinile succesive;
3. nivelul anticorpilor anti D crește cu vârsta sarcinii;
4. o femeie Rh negativă, o dată imunizată, rămâne imunizată pentru toată viața și va secreta anticorpi antiRh la orice sarcină cu făt Rh pozitiv;
5. dacă o femeie Rh negativă nu a fost imunizată la a doua sarcină cu făt Rh pozitiv este puțin probabil să se mai imunizeze.

Gravidele IgG pot, totuși, să fie imunizate antiRh în cursul sarcinii în următoarele situații:

- dacă au primit transfuzii cu sânge Rh pozitiv preconceptual, într-un moment al vieții lor (1 unitate de sânge adult produce răspuns primar în 80% dintre cazuri);
- dacă se produc mici hemoragii feto-materne în primele două luni de sarcină (prin puncție trofoblastică sau amniocenteză precoce) și în ultimele două luni de sarcină (spontan, toxemie gravidică, serclaj, metroragii, decolare de placentă).



Frecvența imunizării gravidelor Rh negative cu feți cu Rh pozitiv este de numai 5% (lipsa pasajului sau pasaj redus de sânge fetal în circulația maternă; antigen D slab reprezentat pe hematiile fetale; durată de viață mai scurtă a hematiilor fetale în incompatibilitatea ABO).

### III. Trecerea anticorpilor materni imuni (IgG) la făt cu declanșarea hemolizei (extravasculare)

Anticorpii se găsesc în circulația fetală sub două forme: liberi (în ser) și absorbiți pe suprafața hematiilor (pot fi decelați prin testul Coombs direct).

Hematiile „învelite” de anticorpi au durată de viață mai scurtă, sunt preluate din circulație de către macrofage (în special în splină) și distruse (lizate) extravascular.

Rezultatul hiperhemolizei extravasculare este anemia și hiperbilirubinemia.

Cele 3 forme de manifestare a eritroblastozei la produsul de concepție sunt:

- 1) anasarca feto-placentară;
- 2) icterul grav al nou-născutului;
- 3) anemia hemolitică pură.

#### 1) Anasarca feto-placentară

Este o stare morbidă a fătului (deci intra-uterină), fiind o consecință a anemiei severe.

Anemia declanșează reacții compensatorii: reticulocitoză, eritroblastoză, reactivarea hematopoezei extramedulare din ficat, splină și plămâni, creșterea vitezei de circulație a sângelui.

În stadii avansate, anemia conduce la insuficiență pluriviscerală (*insuficiență cardiacă anoxică; insuficiență hepatică cu hipoalbuminemie și alterarea factorilor de coagulare; alterări vasculo-capilare; insuficiență renală*). Se constituie un sindrom edematos-ascitic care interesează fătul și placentă (anasarca feto-placentară) și se însoțește de polihidramnios.

Nou-născutul cu anasarca feto-placentară are edeme monstruoase, care deformează trăsăturile feței și care interesează și trunchiul și membrele; abdomenul este mare, flasc datorită hepatosplenomegaliei enorme (până la nivelul spinelor iliace anterioare) și ascitei; pe tegumentele extrem

de palide se observă peteșii și echimoze. Dacă nou-născutul se naște viu, prezintă semne de detresă respiratorie, cardiacă și insuficiență renală (oligoanurie, retenție azotată).

Examenele de laborator vor evidenția:

- a) conflictul imun (deoarece există multiple cauze de anasarca feto-placentară): incompatibilitatea de Rh între mamă și copil: mama Rh negativ, copilul Rh pozitiv; testul Coombs direct pozitiv la copil; anticorpi liberi în ser dozabili la mamă și copil;
- b) anemia hemolitică:  $Hb < 8 \text{ g/100}$ , eritroblastoză periferică;
- c) acidoză metabolică, hipoglicemie;
- d) scăderea nivelului factorilor de coagulare și a trombocitelor (coagulare intravasculară diseminată).

#### 2. Icterul grav al nou-născutului

Icterul apare precoce, din primele ore de viață, uneori imediat după secționarea cordonului ombilical. Icterul se observă inițial la față și coboară rapid spre torace, restul trunchiului și membre. Ritmul de creștere al bilirubinemiei este  $> 0,5 \text{ mg/100}$  pe oră. Icterul este însoțit de paloare cutaneo-mucoasă, hepato-splenomegalie, eventual edeme.

Evoluția naturală este spre *icter nuclear* (în ziua a 3-a, a 4-a) ca rezultat al depunerii bilirubinei în nucleii cenușii de la baza creierului.

Manifestările clinice ale icterului nuclear sunt:

- a) *icter tegumentar intens*, portocaliu; bilirubinemia totală depășește  $20 \text{ mg/100}$ ;
- b) *semne neurologice*: somnolență până la letargie; pe acest fond apar crize de iritabilitate: opistotonus, contractură în extensie a membrelor superioare, plâns strident; privire în „apus de soare”.

Evoluția icterului nuclear este spre deces în prima săptămână de viață sau supraviețuire cu prețul unor sechele definitive: surditate, hipotonie și lipsa achizițiilor motorii (nu ține capul, nu stă în șezut, nu merge), lipsă de coordonare motorie, sindrom



choreo-atetozic, afectarea intelectului (imbecilitate).

Pragul bilirubinemiei totale pentru icter nuclear este în funcție de vârsta sarcinii:

- 18-20 mg/100 la nou-născutul la termen;
- 15-18 mg/100 la greutatea de 2500-1500 g;
- 10-15 mg/100 la greutatea de 1500-1000 g;
- 10 mg/100 la greutatea < 1000 g.

Icterul este însoțit de semnele hematologice de anemie hemolitică.

### 3. Anemia hemolitică „pură“

Nou-născutul nu prezintă icter sau icterul are o intensitate medie și durată scurtă de câteva zile. Anemia poate avea grade diferite.

Se estimează că, dintre nou-născuții vii proveniți din sarcini cu risc de alloimunizare, 40% nu necesită tratament, 14% se nasc morți, iar restul de 46% pot avea forme diferite de anemie (icter) hemolitică.

### Diagnosticul și supravegherea bolii hemolitice prin incompatibilitate Rh

Diagnosticul este sugerat de prezența anticorpilor liberi în serul gravidei Rh negativ al cărei soț este Rh pozitiv.

Se urmărește amploarea hemolizei și starea fătului prin:

- *anamneză*: transfuzii preconceptionale, evoluția sarcinilor precedente (avorturi spontane sau voluntare, sarcini extrauterine, născuți morți, născuți vii cu boală hemolitică), manevre obstetricale în primele luni ale sarcinii actuale (puncție trofoblastică, amniocenteză precoce);
- *dozări serate ale anticorpilor liberi în ser* (la 2-3 săptămâni) urmărindu-se **pragul critic**, dincolo de care există riscul de moarte intrauterină a fătului.

Acest prag critic de 1/16 (apreciat prin testul Coombs);

- *dozarea bilirubinei în lichidul amniotic* (biliamnia) prin metode spectrofotometrice și raportarea indicelui

optic 450 (I.O.<sub>450</sub>) la vârsta sarcinii pe diagrama Lyley care delimitează trei zone de gravitate:

- zona 1 - în care fătul nu este afectat sau este foarte ușor afectat;
- zona 2 - în care fătul poate fi afectat până la niveluri de hemoglobină la naștere între 13,9 și 8g/100;
- zona 3 - în care fătul este sever afectat, cu iminență de moarte intrauterină.

Interpretarea valorii I.O.<sub>450</sub> trebuie făcută cu prudență deoarece există rezultate fals negative (diluare în hidramnios) sau fals pozitive (concentrare în oligoamnios sau prin contaminarea lichidului amniotic cu sânge fetal sau maroniu).

Nivelul biliamniei este sugestiv cu atât mai mult cu cât acesta scade, în mod normal, cu avansarea sarcinii;

- *dozarea hemoglobinei letale* prin cordocenteză comportă echipe specializate și de obicei se face corelat cu intervenții pe făt (transfuzie sau exsangvino-transfuzie intrauterină). Este indicată în caz de antecedente obstetricale grave (morți intrauterine, boală hemolitică severă, în imunizări importante și ecografie fetală normală;
- *monitorizarea stării fătului prin ecografie obstetricală, velocometrie Doppler și monitorizarea ritmului cardiac fetal (RCF)*

**Ecografia** este un examen-cheie deoarece:

- precizează vârsta sarcinii, mișcările active fetale și dezvoltarea intrauterină a fătului;
- evidențiază precoce semnele de decompensare edematos-ascitică;
- permite amniocenteză ghidată;
- permite urmărirea absorbției sângelui din peritoneu după transfuzii intra-peritoneale la făt.

#### 1. Sindromul ecografic de decompensare precoce

- fătul prezintă un abdomen mare, cu anse intestinale anormal de ecogene, cu perete intestinal vizibil, ficat mărit;
- lichidul amniotic cu exces moderat.



## 2. Anasarca funcțională

- fătul cu edeme subcutanate și ascită;
- lichidul amniotic în exces;
- placentă îngroșată.

## 3. Anasarca lezională

- făt cu edeme subcutanate importante (dublu contur) și cu epanșamente seroase, masive;
- lichid amniotic abundent (hidramnios);
- placentă groasă, cu structură heterogenă.

**Velocimetria Doppler** la nivelul aortei descendente poate să evidențieze creșterea vitezei de circulație a sângelui, corelată cu gradul anemiei.

**Ritmul cardiac fetal** se apreciază prin 2-3 înregistrări pe zi; anomaliile care trebuie luate în considerare pentru că pot să sugereze alterarea stării fătului sunt: traseul plat sau puțin reactiv, răririle de ritm spontane sau provocate de contracții (asociate de obicei cu anemie severă), ritmul sinusoidal.

## Tratamentul bolii hemolitice Rh

### Tratamentul in utero

#### 1. Intendenții transfuzionale

Transfuziile intraperitoneale (Lyley 1963), în cordon (Rodeck 1981) sau exsangvino-transfuziile intrauterine folosite izolat sau combinate și repetate scotează pe prelungirea duratei sarcinii până la obținerea unei maturități pulmonare convenabile.

Se practică între săptămânile 24-32 de sarcină.

Nu se practică după săptămâna 34 deoarece există un risc de mortalitate de 3%, care depășește riscul de moarte prin prematuritate.

Intervențiile transfuzionale se fac de către echipe foarte specializate și bine antrenate.

#### 2. Nașterea prematură

Se întrerupe sarcina cu algoimunizare Rh astfel:

- **la 34-35 săptămâni** în cazurile cu nivel de anticorpi crescut și an-

tecedente obstetricale de anasarca fetoplacentară;

- **la 36-37 săptămâni** în cazurile cu nivel de anticorpi crescut și antecedente de icter grav al nou-născutului sau indiferent de nivelul anticorpilor dacă se constată alterarea stării fătului (diminuarea mișcărilor active fetale, decelarea RCF, hidramnios);

- **la 38 de săptămâni** - dacă anticorpii materni sunt sub 1/16 și fără tendință de creștere;

- dacă lipsesc antecedente de transfuzii sau/și nou-născuți cu anasarca, icter.

#### 3. Modul de terminare a nașterii

Fătul din sarcină cu algoimunizare Rh este fragil și trebuie protejat de hipoxie, acidoză, sepsis. În consecință, trebuie să se evite travaliul dificil și prelungit.

Operația cezariană este indicată în caz de prezentație nefavorabilă, col lung nemodificat, prematuritate.

Nașterea vaginală poate fi acceptată în caz de prezentare craniană, la un făt la termen, cu monitorizare continuă a BCF.

### Tratamentul postnatal

Exsangvinotransfuzia este tratamentul de elecție. Efectele ei sunt: corectează anemia, reduce bilirubinemia, înlocuiește hematiile fetale îmbrăcate în anticorpi cu hematii adulte fără anticorpi.

Indicațiile sunt corelate cu nivelul bilirubinemiei și gradul anemiei atâtea naștere (în sângele din cordonul ombilical), cât și în zilele următoare.

Fototerapia cu lumină albastră este un tratament adjuvant alături de: prevenirea răcirii, controlul glicemiei, evitarea deshidratării excesive, asigurarea eliminării meconiului.

### Profilaxia algoimunizării anti D

Prevenirea bolii hemolitice reprezintă cea mai eficientă metodă de reducere a morților perinatale și a sechelelor neurologice după icter nuclear.



Metodele de prevenire a alloimunizării Rh sunt:

1. *prevenirea alloimunizărilor posttransfuzionale prin:*

- fenotiparea grupei sangvine și Rh-ului la fete de la vârste mici;
- transfuzii cu sânge compatibil.

2. *menținerea primei sarcini la femeile cu Rh negativ*

Riscul de imunizare este de 1-2% la prima sarcină și de 10% la a II-a sarcină;

3. *imunizarea pasivă cu imunoglobulină anti D* Imunoglobulina anti D se administrează femeilor Rh negative neimunizate:

- în primele 72 ore după nașterea unui făt Rh pozitiv, după avort, sarcină ectopică, moarte intrauterină a fătului;
- de asemenea se recomandă administrarea la 28 săptămâni de sarcină și în primele 72 ore după naștere.

O fiolă de 300 mg oferă protecție pentru o hemoragie feto-maternă de 15 ml.

**Supravegherea gravidei cu Rh negativ**

1. La prima vizită a unei gravide se va face fenotiparea grup sangvin și Rh și testul Coombs indirect.

Dacă gravida are Rh-ul negativ se va lua anamneză pentru transfuzii și evoluția altor sarcini. Se va face evaluarea cât mai exactă a vârstei sarcinii.

2. *Pentru gravida cu Rh negativ fără anticorpi*

- se repetă anticorpii la V.G. de 28 de săptămâni;

a) dacă testul Coombs este negativ se administrează imunoglobulină anti D atât la 28 de săptămâni, cât și în primele 72 de ore după naștere;

b) dacă testul Coombs este pozitiv, se fac dozări seriate de anticorpi, eventual amniocenteză cu dozarea biliarniei și ecografie fetale.

3. *Pentru gravida cu Rh negativ la prima sarcină cu anticorpi anti D*

a. *dacă nivelul anticorpilor este sub 1/16 (pragul critic)*

- prognosticul este bun;

- se repetă anticorpi la 2-3 săptămâni (pentru a decela creșterile bruște);

- se lasă sarcina până la termen.

b. *dacă nivelul anticorpilor este > decât pragul critic*

- se urmărește nivelul biliarniei prin amniocenteze repetate de la 28 de săptămâni;

Dacă I.O.<sub>450</sub> are valori mici, biliarnia se repetă la 3-4 săptămâni;

Dacă I.O.<sub>450</sub> are valori mari, biliarnia se repetă la 1-2 săptămâni;

- se urmărește starea fătului prin ecografie.

4. *Pentru gravida Rh negativ cu următoarele sarcini imunizate*

- dacă anticorpii anti Rh cu titru mic inițial și cresc brusc, fătul este Rh pozitiv;

- nu se fac titrări de anticorpi, se urmărește biliarnia de la 28 săptămâni sau mai devreme dacă titrul de anticorpi este foarte mare și anamneză încărcată.

Intervalul amniocentezelor este de 2-3 săptămâni, dacă biliarnia este joasă și de 1-2 săptămâni dacă valorile sunt crescute.

**Boala hemolitică prin incompatibilitate ABO**

În incompatibilitatea ABO mama are grupa sangvină OI, iar fătul poate fi AII, BIII, ABIV. Mai rar mama are grupa sangvină B și fătul A (sau AI).

Incompatibilitatea de grup materno-fetală este cea mai frecventă cauză de icter neonatal.

**Antigenele** A, respectiv B sunt prezente pe hematiile fătului din luna a III-a de sarcină, se maturizează tardiv (după 36 de săptămâni) sunt situate pe eritrocit, dar și extraeritocitar și sunt foarte imunogene (AI în special).

**Anticorpii** anti A (și anti B) sunt:

- *anticorpi naturali* (aglutininele anti A și anti B) de tip Ig M care nu trec prin placenta, dar „sensibilizează” hematiile fetale care trec în circulația maternă, scurtându-le durata de viață;



- anticorpi imuni de tip IgG care trec prin placentă.

Anticorpul imuni pot fi **heteroimuni** (după vaccinare, virusuri, paraziți) cu acțiune anti A și alloimuni (prin sarcini).

Anticorpul heteroimuni pot să dea hemoliză la nou-născut prin imunizare încrucișată (antigenele vaccinurilor, virusurilor, paraziților acționează ca antigenul A).

Anticorpul anti A pot fi fixați pe receptori extraeritocitari din placentă, endotelii vasculare.

### **Caracteristicile bolii hematice prin incompatibilitatea ABO**

- nou-născutul poate fi afectat de la prima sarcină;
- titrul anticorpilor materni este numai parțial corelat cu conflictul materno-fetal;
- boala hemolitică nu se observă la prematurii sub 36 de săptămâni și se manifestă postnatal; de aceea nu se întrerupe sarcina înainte de termen și nu se fac intervenții transfuzionale intrauterine.

### **Criterii de diagnostic pentru icterul hemolitic prin incompatibilitate ABO:**

- mamă cu grup sanguin O1 cu anticorpi serici anti A (sau anti B);
- copil cu grup sanguin A, B, AB;
- nou-născutul prezintă icter precoce fără hepato-spleno-megalie și paloare, anemie cu reticulocitoză;
- pe frotiu se observă sferocite;
- anticorpii sunt greu de evidențiat (eventual prin teste de diluție);
- diagnosticul se pune după excluderea altor cauze de hemoliză.

Evoluția este în general mai ușoară decât în incompatibilitatea Rh.

Există risc de icter nuclear.

Tratamentul icterului prin incompatibilitate de grup constă din gototerapie, fenobarbital, eventual exsangvinotransfuzie.

Indice optic  
I.O. 450

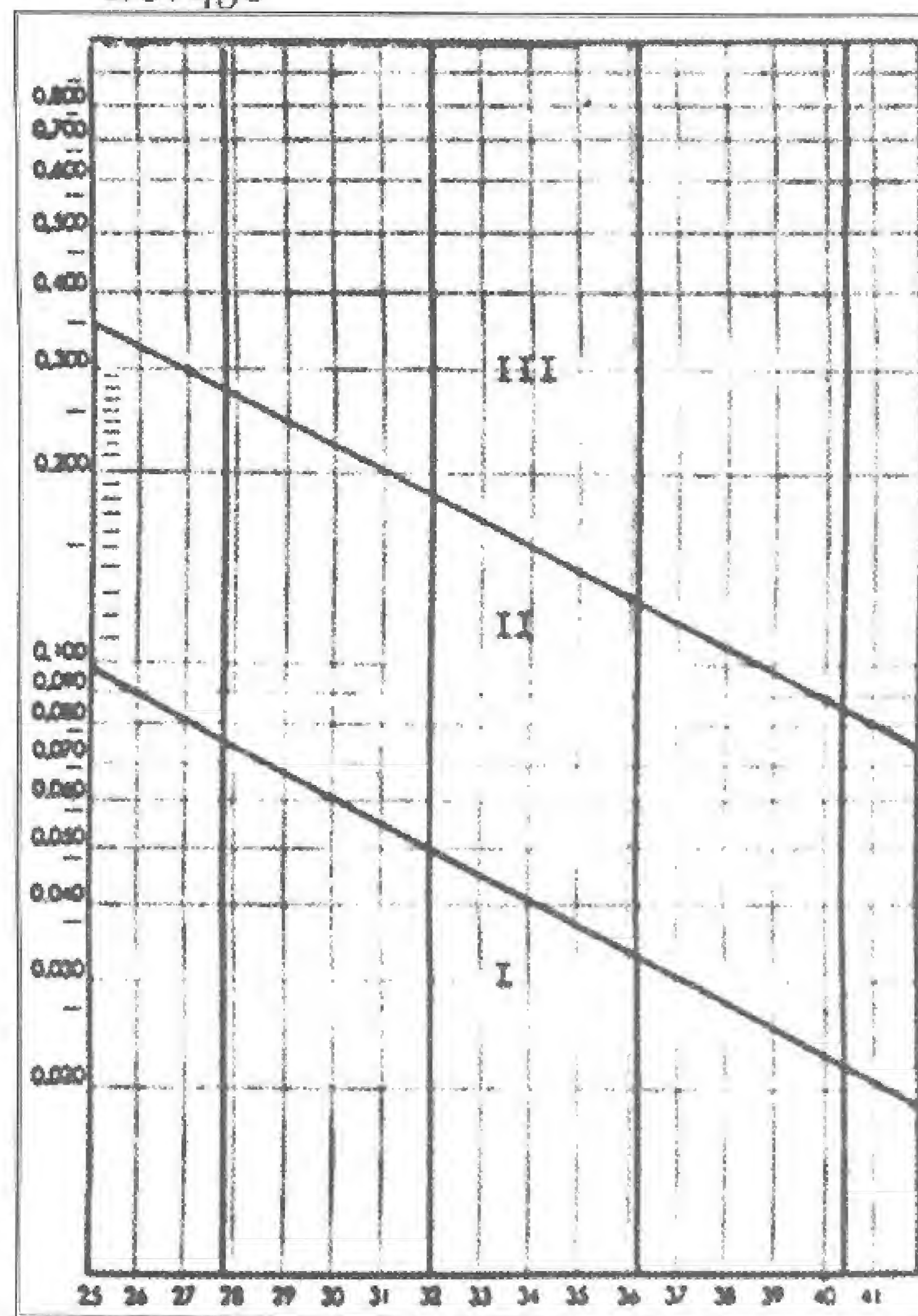


Figura 57 – Diagrama zonelor de risc letal în funcție de valoarea spectrofotometrică a bilirubinei din lichidul amniotic și vârsta sarcinii (după Liley).

## **Suferința fetală**

Suferința fetală este o stare patologică consecutivă unor cauze diverse, care au ca rezultat reducerea oxigenării țesutului fetal.

Suferința fetală poate fi cronică, progresivă, situație în care fătul reacționează prin mecanisme compensatorii și se adaptează la hipoxia cronică, realizându-se sindromul de hipotrofie fetală: acută, brutală, care compromite grav schimbările materno-fetale putând duce la moartea fătului *in utero*; suferința fetală mai poate avea efecte subletale asupra fătului, acestea apărând mai târziu pe parcursul vieții copilului; de asemenea, suferința fetală poate fi pasageră.



O altă clasificare împarte suferința fetală în:

- suferință fetală previzibilă, în cazul în care există o stare patologică asociată sarcinii;
- suferință fetală posibilă și de temut – în cazul unui travaliu distocic;
- suferință fetală descoperită incidental;
- suferință fetală în ultimul trimestru și travaliu.

### **Etiologic**

Cauzele suferinței fetale se împart în: cauze materne, fetale și anexiale.

#### **A. Cauze materne:**

- boli preexistente sarcinii;
- afecțiuni ale aparatului cardiovascular: HTA, valvulopatii etc.;
- afecțiuni renale: glomerulonefrită cronică;
- insuficiență respiratorie acută sau cronică;
- anemie severă;
- boli infecțioase;
- boli ale stării de gestație;
- disgravidie de ultim trimestru;
- izoimunizare gravă.

#### **B. Cauze anexiale:**

- patologie placentară;
- placenta praevia;
- insuficiență placentară idiopatică;
- patologie de cordon;
- noduri adevărate, torsiune de cordon;
- absența arterei ombilicale;
- cordon scurt etc.

#### **C. Cauze fetale**

- malformații congenitale incompatibile cu viața.

#### **D. Patologia travaliului este o altă cauză importantă care poate duce la suferință fetală; distocia dinamică, disproporții feto-pelvine etc.**

### **Patogenie**

La baza suferinței fetale stă compromiterea parțială sau totală a transportului oxigenului și substanțelor metabolice. Suferința fetală poate apare în:

#### **A. Hipoxia hipoxemică ce se caracterizează prin reducerea fluxului sangvin utero-pla-**

centar care este rezultatul unei patologii placentare, hipovolemii materne asociată cu anemie, afecțiuni renale materne, disgravidia de ultim trimestru, sarcinii prelungite cronologic, șocului matern sau unui travaliu patologic.

#### **B. Hipoxia circulatorie consecutivă unui obstacol la nivelul cordonului ombilical și care apare în cazul unor noduri adevărate de cordon, circulare de cordon, procubitusului sau procidenței de cordon.**

#### **C. Hipoxia anemică (anemie fetală severă) consecutivă unei hemolize intense (izoimunizare), smulgeri a cordonului sau rupturii vaselor praevia.**

### **Modificările fetale la hipoxie**

#### **A. Modificări hematologice**

Fătul reacționează la hipoxie prin centralizarea circulației cu distribuția sângelui în principal către organele vitale (creier, miocard) prin declanșarea unui răspuns de tip adrenergic cu eliberarea de catecolamine care se fixează pe alfa receptori și determină vasoconstricție în teritoriile splahnic, pulmonar, muscular, renal.

O altă modificare adaptativă la hipoxie este reprezentată de constituirea unei poliglobulii compensatorii.

#### **B. Modificări metabolice**

- metabolismul glucidic. Hipoxia determină trecerea metabolismului glucidic pe glicoliză anaerobă cu acumulare de acid lactic și producerea de acidoză tisulară;
- metabolismul proteic se caracterizează prin creșterea transferului de acidoză tisulară;
- metabolismul proteic se caracterizează prin creșterea transferului de aminoacizi esențiali;
- metabolismul lipidic este și el perturbat, adipocitele fiind folosite ca sursă de energie;
- metabolismul steroic se caracterizează prin scăderea precursorilor androgenici la nivelul corticosuprarenalei fetale cu scăderea consecutivă a secreției de estrogeni.



Toate aceste modificări fac ca fătul să se afle într-o adevărată stare de „șoc” fetal în care hipoxia, până la un punct, se compensează, după care mecanismele compensatorii sunt depășite.

Modificările metabolice determină instalarea acidozei fetale care poate fi metabolică – prin exces de metaboliți, gazoasă – prin acumulare excesivă de  $\text{CO}_2$  și mixtă (eventualitatea cea mai întâlnită).

Acidoza tisulară determină pe de o parte perturbări hemodinamice cu deschiderea șunturilor arteriovenoase și vasoplegie, iar pe de altă parte determină eliberarea de amine biogene (serotonină, bradilinină, histamină, angiotensină) care au și ele efect vasodilatator. Amândouă aceste mecanisme sunt responsabile de apariția fenomenului de sludge cu creșterea vâscozității sangvine, care împreună cu eliberarea factorului depresor miocardic inițiază coagularea intravasculară diseminată. Inițierea CID-ului se realizează și de către enzimele proteolitice (hidroxilaze) eliberate prin distrucția lizosomală a celulelor endoteliale prin hipoxie celulară.

Lezarea celulelor endoteliale determină și aderarea placentelor, precum și activarea factorului HAGEMAN care inițiază calea intrinsecă a coagulării.

### **Diagnosticul clinic**

În afara travaliului, clinica suferinței fetale este destul de săracă, printr-o dispensarizare corectă putându-se observa o încetinire în ritmul de creștere a uterului, diminuarea mișcărilor active fetale, hipotrofie fetală. În travaliu, modificările sunt mai evidente, lichidul amniotic este verde (acest lucru nu semnifică nimic în prezentație pelviană), au loc modificări ale BCF-urilor (decelerații de tip DIPI și DIP II, tahicardie – bradicardie, asurzirea BCF-urilor), mișcări dezordonate fetale.

### **Diagnosticul paraclinic**

**A.** EKG -înregistrarea activității electrice a cordului fetal ne informează asupra ritmului și frecvenței cordului fetal, precum și asupra structurii morfologice

a complexelor EKG. Inconstant, în caz de suferință fetală, poate apărea alungirea intervalului ST, unda de izoelectrică sau inversarea, modificări ale unde P.

**B.** Fonocardiograma evidențiază asurzirea zgomotelor cardiace fetale.

**C.** Cardiotocografia înregistrează frecvența cordului fetal, precum și relația dintre acesta și contracția uterină.

Modificările ritmului cardiac se produc prin:

- mecanism nervos central la baza căruia stau fenomenele de hipoxie celulară, noxe chimice, precum și stimularea mecanică a craniului în travaliu;
- mecanism umoral prin intermediul catecolaminelor;
- mecanism direct asupra miocardului (doar în caz de hipoxie gravă).

Modificările ritmului cardiac fetal sunt reprezentate de:

- tahicardie – reprezintă o frecvență a cordului fetal peste 160 bătăi/min. Peste 180 bătăi/min tahicardia este considerată gravă;
- bradicardie fetală – reprezintă o frecvență a cordonului fetal sub 120 bătăi/min iar dacă este sub 100 bătăi/min bradicardia este gravă;
- ritmul plat – reprezintă absența variabilității bătaie cu bătaie a cordului fetal.

Contracțiile uterine dureroase influențează hemodinamica utero-placentară prin închiderea venulelor, diminuarea debitului arterial și stocarea fluxului sangvin în camera interviloasă.

CUD influențează și ritmul cardiac, modificările tranzitorii ale ritmului cardiac în legătură cu contracția uterină fiind reprezentate de:

- DIP I – apare printr-un mecanism nervos ca urmare a unui reflex vagal; se produce până la 20 secunde de la vârful CUD și revine la ritmul bazal până în 15 secunde, de la terminarea CUD;
- DIP II – apare la mai mult de 20 de secunde de la vârful contracției uterine și revine la ritmul bazal;
- decelerații variabile.



### *Semnificația modificărilor cardiace*

În expulzie există în mod fiziologic o bradicardie tranzitorie, deși 10% se asociază cu suferință fetală. Patologică este în principal decelerația tardivă (DIP II), mai ales dacă este susținută. Și o modificare de tip tahicardie-bradicardie semnifică tot suferință fetală.

**D.** Determinarea pH-ului și presiunii parțiale a gazelor sangvine din sângele fetal se face prin microanalize Astrup.

Normal, pH-ul sangvin fetal este peste 7,25, sub 7,15 însemnând moartea aproape sigură.

**E.** Studiul lichidului amniotic se face prin amnioscopie și amniocenteză. La amnioscopie se observă culoarea lichidului amniotic care în mod normal este opalescent, iar în caz de suferință fetală devine verde, meconial (acest lucru nu are nicio semnificație în cazul prezenței pelviene).

După amniocenteză se face spectrofotometria lichidului amniotic recoltat (picul „meconial” este de 405 milimicroni), se determină concentrația estriolului (care este sub 100 gama/l), concentrația celulelor oranjofile etc.

**F.** Dozarea steroizilor placentari.

Progesteronul are o valoare de 150-200 ng/ml. Scade în suferință fetală.

Estrioluria maternă de 8000 de gama/l semnifică suferință fetală, iar sub 4000 gama/l arată moartea fătului în uter.

Testul la dehidroepiandrosteron sulfat (DHEA), constă în injectarea i.v. a 50 mg de DHEA. În mod normal, la 2 ore de la injectare, estriolul urinar crește peste 40%. În suferință fetală prin insuficiență placentară cronică creșterea estrioluriei este întârziată (după 4-6 ore), iar nivelurile la care crește estriolul sunt mult mai mici.

**G.** Măsurarea fluxului uterin global și a debitului placentar se face prin metode directe și indirecte în special prin injectare de substanțe radioactive de tipul xenonului 133 fie direct în camera interviloasă, fie intravenos.

Normal, debitul placentar între săptămânile 30-40 este de  $143 \pm 46$  ml/100 g

țesut placentar/minut. În suferință fetală debitul placentar scade în funcție de etiologia acestuia. Astfel, în disgravidia de ultim trimestru scade cu 59%, în hipotrofia fetală scade cu 58%, în hipertensiunea arterială preexistentă sarcinii cu 55%, iar în caz de diabet zaharat scade cu 40%.

**H.** EEG fetală se poate face din săptămâna 24 de gestație și se înregistrează 3 tipuri de trasee, somn agitat și profund, stare de veghe, care sunt independente de ciclul somn-veghe matern. În cazul suferinței fetale se constată perturbarea ciclicității normale a stării somn-veghe.

**I.** Ecografia urmărește mișcările respiratorii în uter, în suferință fetală apărând perioade mari de apnee care arată iminența morții fetale. Tot ecografic se pot aprecia mișcările active fetale, tonusul fetal, cantitatea lichidului amniotic, aceste elemente împreună cu testul de stres la contracție constituind componentele scorului biofizic pe baza căruia se apreciază starea fetală.

### *Tratamentul suferinței fetale*

**A.** Tratamentul etiologic vizează ameliorarea circulației placentare cu stimularea sintezei placentei insuficiente (când este posibil), stoparea CUD-urilor în caz de travaliu hiperton, hiperkinetic, ameliorarea altor stări patologice materne (de exemplu: corectarea anemiei). În general se caută să se îndepărteze cauza care a generat suferința fetală.

Ameliorarea circulației placentare se face prin așezarea mamei în decubit lateral stâng. Reducerea contractilității uterine se face prin administrarea de betamimetice (Duvadilan, spasmolitice) (Papaverină, singură sau în amestecuri litice) sau medicație gestagenă (Gravibinon, Alilestrenol etc).

**B.** Reechilibrarea metabolică se face prin administrarea oxigenului intermitent la mamă (o cantitate mică de oxigen administrată mamei crește foarte mult oxigenarea fetală), glucoza hipertonă 33%, 10 fiole, precum și administrarea



de vitamine; Vitamina C, Vitamina B1, Vitamina B6.

C. În caz de hipotrofie fetală, este utilă și perfuzia intraamniotică cu aminoacizi, iar în cazurile de izoimunizare gravă se poate face transfuzie intrauterină.

### **Terminarea nașterii**

Suferința fetală care apare în travaliu ca urmare a unei distocii de dinamică se atenuează prin corecția tulburării de dinamică, care scade perfuzia placentară.

În caz de suferință fetală apărută în travaliu se indică terminarea nașterii prin operație cezariană în interes fetal.

## **Moartea fătului în uter**

### **Definiție**

Sub 12 săptămâni de amenoree moartea embrionului este denumită ou mort reținut. Fătul poate muri în uter fie antepartum, fie intrapartum (în travaliu), aceasta din urmă constituind o culpă medicală. Antepartum, fătul poate muri precoce – între 12-20 de săptămâni, într-o perioadă intermediară – 20-28 de săptămâni sau tardiv – 28-39 de săptămâni.

### **Etiologic**

În moartea fătului sunt implicați factori materni, fetali, ovulari și materno-fetal.

1. Factorii materni sunt reprezentați de:

- traumatisme materne;
- anemia gravă;
- hipertensiune arterială;
- afecțiuni renale;
- diabet;
- obezitate;
- boli infecțioase – acestea pot da și malformații;
- boli parazitare – toxoplasmoză, bruceloză;
- intoxicații profesionale – plumb, mercur;
- factori genetici (gena letală).

2. Factorii fetali sunt reprezentați de:

- aberații cromozomiale;

- malformații;
- afecțiuni cardiovasculare;
- hidrocefalie;
- anencefale.

3. Factorii ovulari:

- endometrite;
- mioame;
- malformații uterine;
- sarcina gemelară – un făt viu, altul mort;
- insuficiență placentară;
- anomalii ale cordonului – circulare, noduri, torsiuni.

4. Factorii materno-fetal:

- incompatibilitate de grup și Rh, mai ales forma gravă de anasarcă feto-placentară.

### **Forme anatomo-clinice**

În funcție de vârsta gestațională, moartea fetală și a embrionului îmbracă mai multe forme:

1. oul clar este un ou care nu conține embrion. Evoluția sa se face către disoluție, sau se reținează mai multe săptămâni și apoi este expulzat.
2. fătul „de turtă dulce” (3-4 luni) care suferă un proces de mumificație prin resorbția lichidelor organismului. Dacă se depun și săruri de calciu, atunci fătul se pietrifică și poartă numele de litopedion.
3. din luna a V-a, fătul mort suferă un proces de necroză, trecând prin mai multe faze în care se macerează și putrifică:
  - în primele 2-3 zile după moarte fătul are un aspect sangvinolent;
  - după 3-8 zile apar flicte și modificări viscerale (hepatice, cerebrale);
  - după 8-12 zile se produce decolarea epidermului, înmuierea oaselor, inclusiv a oaselor craniului, pentru ca după 15-30 zile fătul să se transforme într-o masă gelatinoasă.

Mama prezintă o stare generală ușor alterată cu indispoziție, inapetență, grețuri, frisoane.

Cordonul ombilical este veșted, foarte friabil. Lichidul amniotic mai întâi devine



verde, apoi sangvinolent, pentru ca în final să devină maroniu.

Placenta prezintă proliferări ale endoteliului vascular la 4-7 zile de la moartea fetală, la 10-15 zile apare vacuolizarea pentru ca la o lună de la moartea fetală vasele vilozitare să dispară.

Fătul mort poate fi reținut în uter mai multe săptămâni pentru ca în final să fie expulzat. Travaliul în general este hipokinet, caracterizat prin hemoragii în periodul IV ca urmare a unor resturi placentare și tulburări ale echilibrului fluido-coagulant.

### **Diagnostic**

În primul trimestru de sarcină diagnosticul se pune pe următoarele elemente: reacția imunologică de sarcină este negativă, secreția lactată este prezentă, semnele de disgravidie de prim trimestru dispar, iar local se constată că uterul este mic, ferm și nu crește.

După 4 1/2 luni gravida nu percepe mișcări active fetale, secreția lactată este prezentă, dispar modificările gravidice, iar uterul se oprește din creștere. BCF-urile sunt absente, fapt confirmat și ecografic. Paraclinic au loc modificări biochimice cu scăderea estriolului și a pregnandiolului și creșterea hormonului lactogen placentar. Au loc și modificări citologice cu dispariția celulelor naviculare și apariția celulelor parabazale.

EKG-ul fetal și fonocardiograma fetală evidențiază absența băților cordului fetal.

Radiografia de sarcină este caracteristică, fătul mort prezentând următoarele semne radiologice:

- încălecarea oaselor craniului – semnul Spalding;
- asimetrie craniană, aplatizarea bolții craniene;
- halou pericranian;
- bule gazoase intracraniene și intraperitoneale – semnul Roberts;
- poziție de Budha.

Alte investigații utile pentru diagnosticul morții fătului în uter sunt amnioscopia și amniografia.

Este important să se stabilească și diagnosticul etiologic, mai ales în cazul unor morți intrauterine repetate.

### **Complicații**

În primul trimestru de sarcină oul reținut se poate infecta, mama prezentând febră, frison, dureri abdominale. Expulzia oului mort se poate face la o săptămână de la moarte sau după luni de zile.

În trimestrele II și III principalele complicații sunt reprezentate de:

- infecție datorită rupturii precoce a membranelor;
- distocii de dinamică – travaliu hipokinet;
- tulburări de coagulare, până la coagulare intravasculară diseminată.

### **Tratament**

În primele luni de sarcină se face chiuretaj uterin. În trimestrele II-III după o expectativă de 15-20 zile, dacă fătul nu este expulzat spontan se declanșează travaliul. Travaliul se declanșează fie cu oxitocină intravenos, fie cu prostaglandine E2 sau F2 Alfa care pot fi administrate intravenos, intravaginal, per os sau intraamniotic.

## **Sarcina multiplă**

### **Definiție**

Sarcina multiplă se definește ca apariția, dezvoltarea și evoluția simultană sau concomitentă în cavitatea uterină a doi sau mai mulți feți rezultați dintr-un ovul sau mai multe ovule fecundate.

Sarcina multiplă reprezintă un aspect recesiv la om și este o sarcină cu risc obstetrical crescut. Astfel, Benson menționează că din 10 gravide cu sarcină gemelară 3 au avortat, 4 au născut prematur, 2 la 37-38 săptămâni și doar o singură sarcină a fost dusă la termen. Mortalitatea și morbiditatea fetală sunt crescute, iar perspectiva de viață scade cu atât mai mult cu cât numărul fetilor este mai mare. Astfel, nu se cunosc sextupli viabili, iar ca cvintupli au fost



menționate surorile Dione în Canada în anul 1934, iar în ultimii 10 ani au mai fost menționați cvintupli în Polonia, Japonia, Pakistan și Liban.

### Incidența

Frecvența apariției sarcinii multiple se supune legii lui Hellin;  $1$  la  $80^{n-1}$  în care „n” reprezintă numărul de copii. Conform acestei legi, incidența sarcinii gemelare este de  $1$  la  $80$  de nașteri, a tripleților  $1$  la  $80^2$ , a cvadрупilor  $1$  la  $80^3$  etc. Au fost menționate două cazuri de septupli (în Hawai – au trăit 11 zile și în Suedia – care au trăit 7 zile). Nu se cunosc cazuri de octupli.

### Etiopatogenia

În etiologia sarcinii multiple sunt implicați mai mulți factori:

- factori genetici, embrionari. Frecvența apariției sarcinii multiple este mai mare la părinții născuți la rândul lor dintr-o sarcină multiplă.
- factori climaterici. S-a constatat că incidența sarcinii multiple este mai mare vara când zilele sunt mai lungi. Acest lucru s-ar explica prin lumina solară care stimulează hipofiza și induce o hipersecreție de FSH și LH care determină o ovulație polifocală.
- paritatea; frecvența sarcinii multiple este mai mare la marile multipare.
- zonă geografică. Față de medie ( $80^{n-1}$ ), există și o distribuție a sarcinii multiple în funcție de zonă geografică. Astfel, în teritoriul fost URSS incidența este de 2,23%, în Franța, Spania, Italia de 1,2%, în Japonia de 0,8% < 6. La noi în țară incidența este de 1/96-1/93.
- factori iatrogeni. La femeile cu sterilitate la care s-a efectuat inducția ovulației s-a constatat o frecvență mai mare de apariție a sarcinii multiple. Frecvența a variat și în funcție de inductorii folosiți. Astfel, tratamentul cu gonadotropi corionici sau hipofizari a dus la creșterea incidenței la 45%, iar în cazul folosirii clomifenului frecvența a fost de 8,5%. De asemenea, fertilizarea

*in vitro* favorizează apariția sarcinii multiple deoarece necesită o stimulare preovulatorie și recoltarea de cât mai multe ovule; după fertilizarea acestora, se implantează în uter mai multe ouă fie pentru o sarcină multiplă, fie pentru a crește procentul de reușită al procedurii.

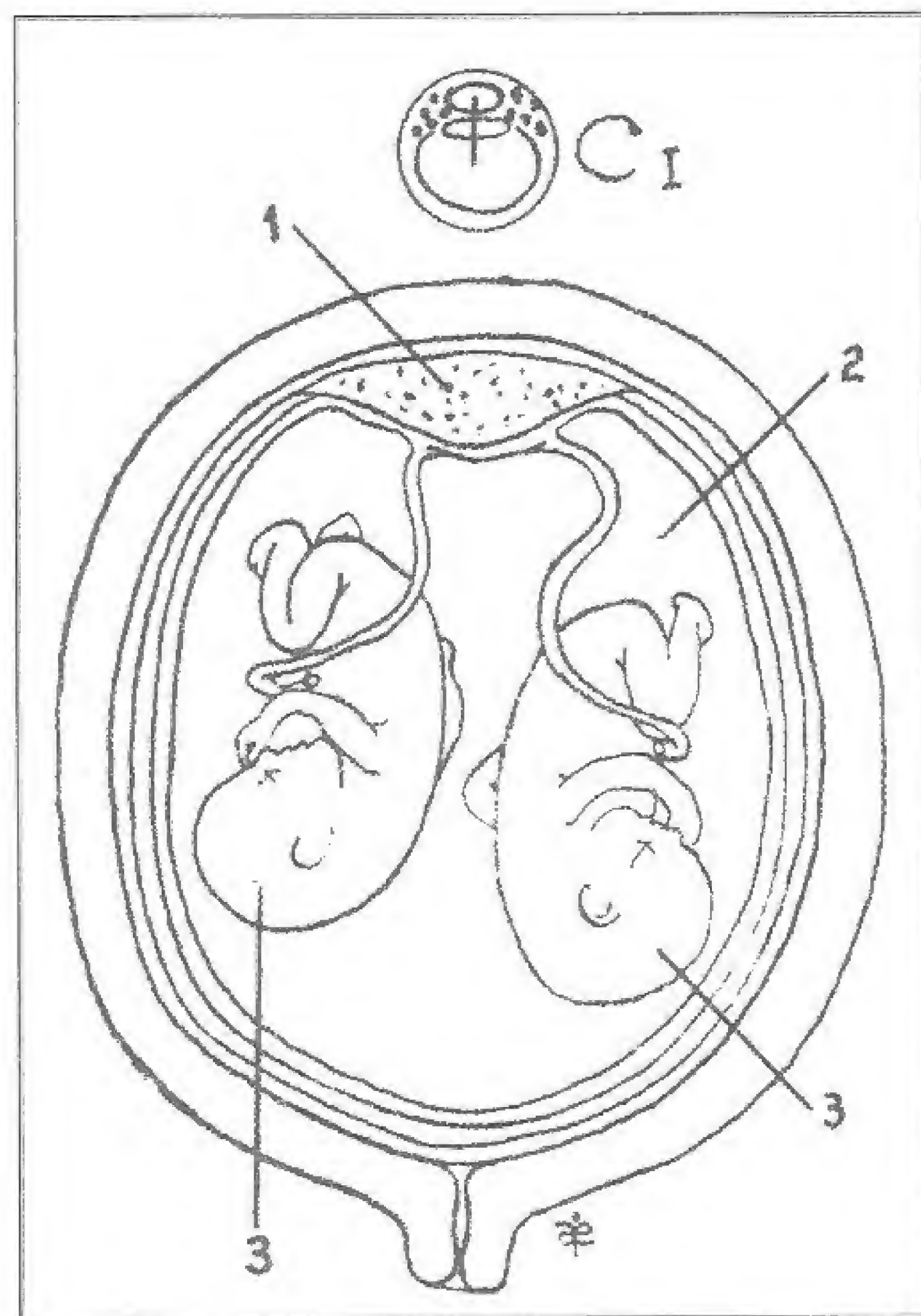


Figura 58 – Sarcină gemelară monozigotică monoamniotică: 1 – placenta; 2 – cavitate amniotică; 3 – feți.

### Clasificare

A. În raport cu numărul fetilor sarcina multiplă poate fi: gemelară, triplă, cvadрупlă, cvinduplă etc.

B. În raport cu modul de apariție, sarcina multiplă poate fi:

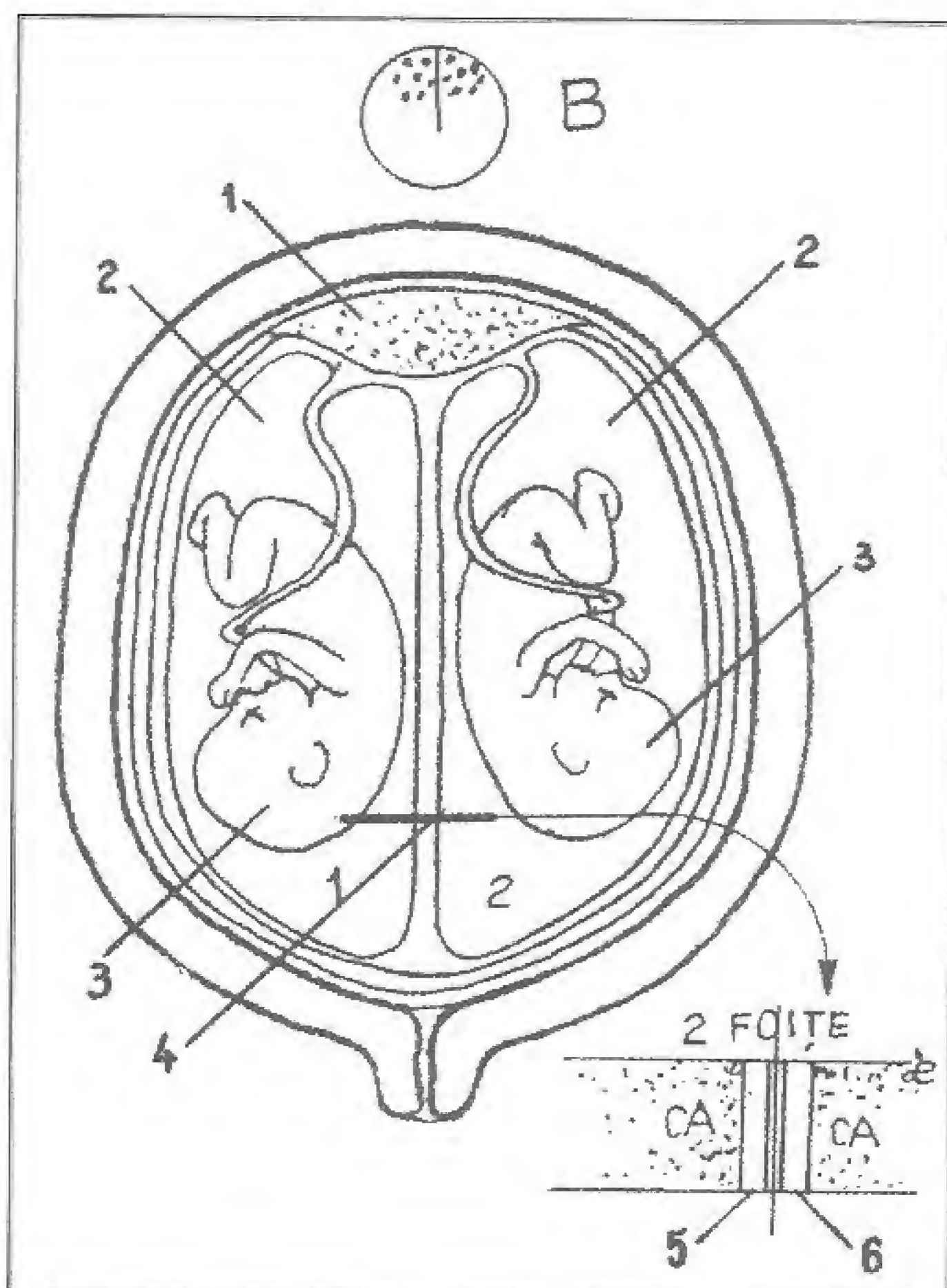
1. Monozigotică, monovitelină, uniovulară, uniplacentară.

Reprezintă 1/4 din totalul sarcinilor multiple și se caracterizează prin prezența mai multor mase embrionare într-un singur trofoblast (poliembriobia). Embrionii sunt identici genotipic și fenotipic, au același sex, seamănă leit (imaginați-vă în oglindă).



Caracterele sarcinii monozigotice sunt:

- trofoblast unic;
- cavitatea amniotică unică sau multiplă.



**Figura 59 – Sarcină gemelară monozigotică biamniotică:** – placenta; 2 – cavități amniotice; 3 – feți; 4 – secțiune la nivelul foietelor; 5 – 6 – amnios.

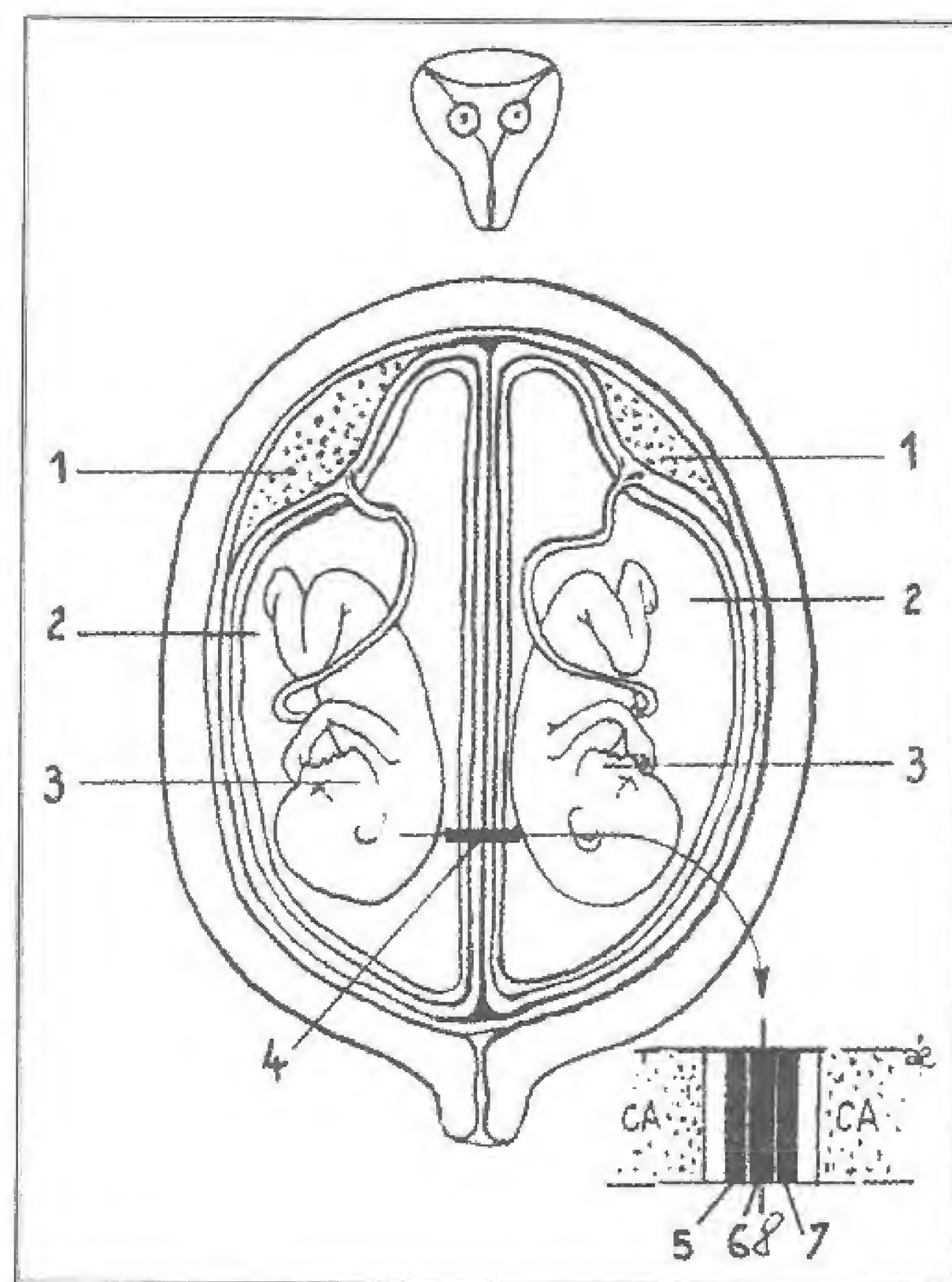
În momentul fecundației, sub acțiunea unor factori teratogeni, genetici, infecțioși, toxici etc., rezultă mai mulți butoni embrionari identici;

- placenta unică cu anastomoze vasculare superficiale și profunde între teritoriile celor doi feți. Practic, se poate vorbi despre o a treia circulație în care schimbările au loc într-un singur sens, de la un făt către celălalt. Fătul care cedează sângele poartă numele de transfuzor, iar cel care îl primește se numește transfuzat. În cursul sarcinii transfuzorul poate muri și suferi un proces de mumificare și se poate impregna cu săruri de calciu transformându-se în litopedion (figurile 58-59);
- de obicei există exces de lichid amniotic;

– feții au greutate diferită, transfuzorul fiind mic, iar transfuzatul având o greutate mai mare.

## 2. Dizigotică, polizigotică, biovulară, bivitelină

Reprezintă 3/4 din totalul sarcinilor multiple și este rezultatul unei ovulații multiple plurifocale. Fiecare ou are trofoblastul său, iar embrionii sunt fără identitate genotipică și fenotipică. Practic, există ouă separate; în cazul sarcinii gemelare există două placentă, fără anastomoze vasculare, iar nou-născuții au talie egală, nu seamănă leit și pot avea sexe diferite (figura 60).



**Figura 60 – Sarcină gemelară dizigotică:** 1 – placenta; 2 – cavități amniotice; 3 – feți; 4 – secțiune la nivelul foietelor; 5, 8 – corion; 6, 7 – amnios.

## Embriomorfogeneza

1. La baza sarcinii monozigotice (figura 61) stă poliembrionia. În funcție de etapa de dezvoltare implicată rezultă:
  - prin separarea primelor două blastomere rezultă două mase embrionare distincte, astfel încât sarcina va fi univitelină, biamniotică, bicorială;



- prin duplicarea butonului embrionar rezultă sarcina univitelină, biamniotică, monocorială;
- prin duplicarea completă a discului embrionar rezultă o sarcină univitelină, monoamniotică, monocorială, iar prin duplicarea incompletă a discului embrionar, în ziua a 13-a, rezultă monștrii dubli; toracopagi, ischiopagi, xifopagi, craniopagi etc.

2. În cazul sarcinii bizigotice există două ouă separate, iar malformațiile sunt foarte rar prezente (figura 62).

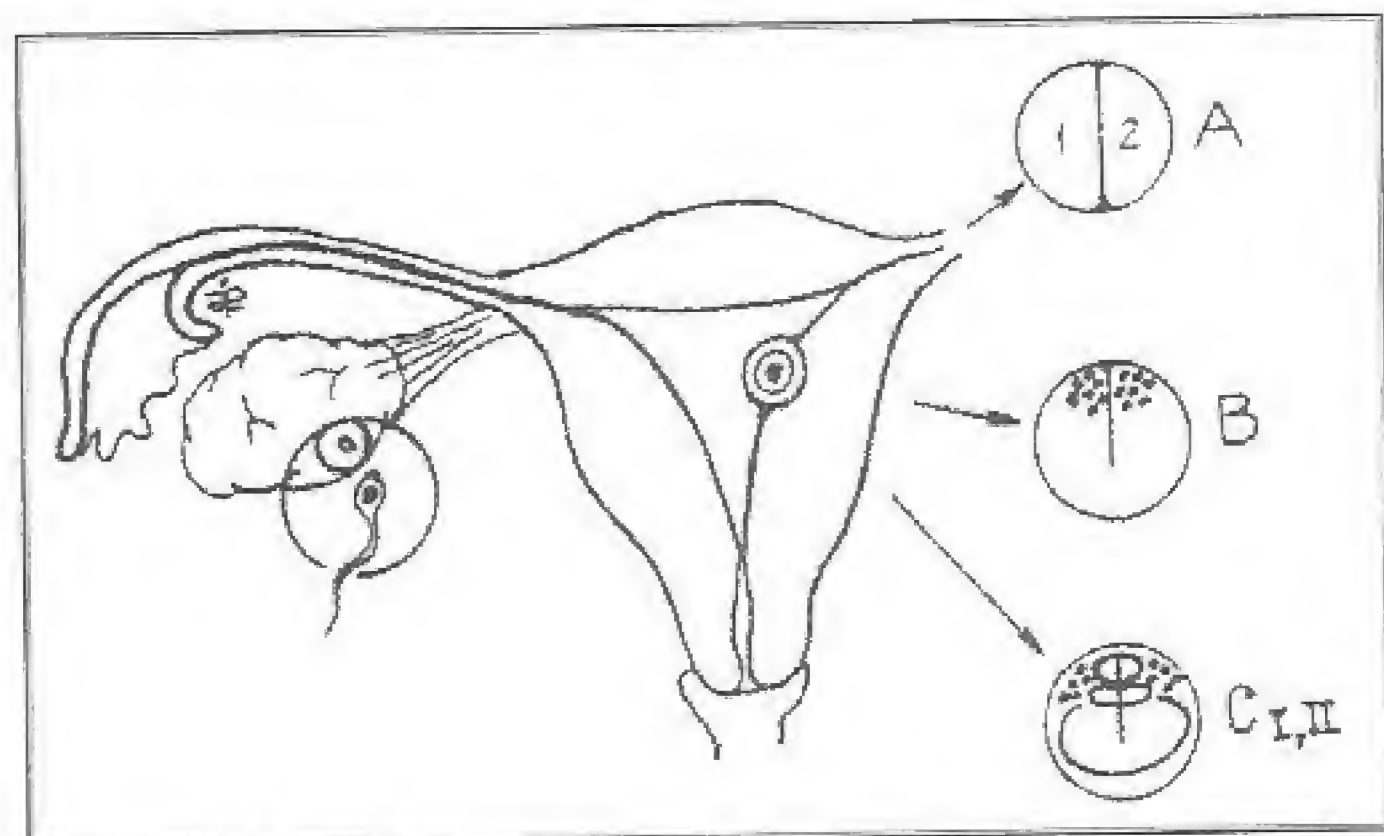


Figura 61 - Sarcină monozigotică (embriomorfogeneza).

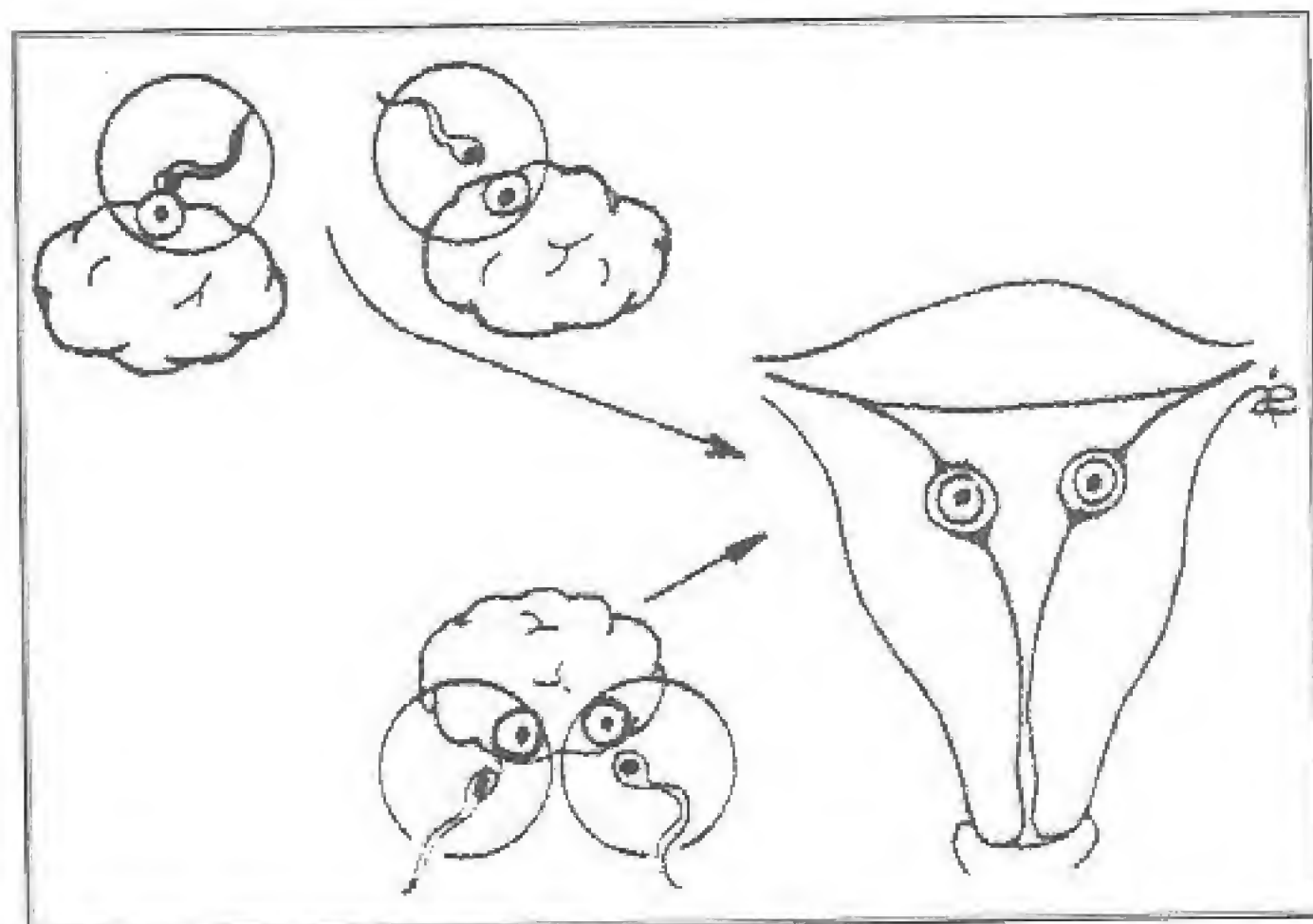


Figura 62 - Sarcină dizigotică (embriomorfogeneza).

### Diagnosticul tipului de zigotism după naștere

1. Sarcina monozigotică; feții au același sex, grup sanguin Rh, amprente digitale, fenotip, genotip identice. Greutatea feților este diferită, între transfuzor și transfuzat fiind o diferență de aproximativ 800 g.

Placenta este unică, cu anastomoze placentare prezente (dovedite prin injectare postpartum) cu o singură membrană chorială (rar două), cu o pungă sau două pungi amniotice.

Trebuie făcută diferența între sarcina monozigotică biamniotică și cea bizigotică biamniotică, în funcție de numărul de foiețe dintre pungi: 4 foiețe în cazul sarcinii bizigotice biamniotice și două foiețe în cazul sarcinii monozigotice biamniotice.

2. Sarcina bizigotică; feții pot avea același sex sau pot fi de sex diferit, grup sanguin și Rh-uri identice sau diferite, amprente digitale, genotip și fenotip diferite. Există două placentă distincte, două pungi amniotice, membrane choriale și utero-placentare distincte, fără anastomoze vasculare placentare.

### Diagnosticul clinic

Sarcina gemelară fiind o sarcină cu risc obstetrical crescut, trebuie diagnosticată cât mai precoce. Elementele de diagnostic clinic sunt reprezentate de:

1. anamneză

Din antecedentele personale și heredo-colaterale, un element care atrage atenția asupra posibilității existenței unei sarcini gemelare ar fi proveniența unuia dintre părinți dintr-o sarcină multiplă. Disgravidia de prim trimestru este mai frecvent asociată sarcinii gemelare, datorită placentei care este mai voluminoasă. Gravida poate prezenta exces ponderal hidramnios acut sau cronic, sau varice ale membrelor inferioare.

2. examenul clinic general arată un abdomen supradestins, cu edeme suprapubiene, iar sarcina este mai mare decât durată amenoreei.
3. examenul obstetrical. Manevra lui Leopold evidențiază prezența a trei poli fetali dintre care doi sunt de același fel. Există două focare de auscultatie ale BCF, iar la tactul vaginal se constată că prezentația (craniul sau pelvisul) este mică față de volumul uterin.



### **Diagnosticul paraclinic**

1. principala metodă de diagnostic paraclinic a sarcinii gemelare este ecografia care evidențiază numărul feților, mărimea lor, poziția etc.
2. EKG-ul fetal evidențiază prezența a două sau mai multe focare cu înregistrarea a două sau mai multe trasee.
3. radiografia de sarcină (efectuată peste 35 săptămâni) evidențiază prezența celor doi feți și raporturile dintre aceștia.
4. dozări hormonale; valoarea estriolului este mult crescută ajungând la valori duble sau triple față de normal.

Cu toate aceste posibilități de investigații, diagnosticul pozitiv de sarcină gemelară se pune uneori abia după nașterea primului făt.

### **Diagnosticul diferențial**

Diagnosticul diferențial al sarcinii gemelare se face cu:

- hidramniosul acut sau cronic;
- malformații fetale;
- feți macrosomi;
- prezentații distocice;
- incompatibilitatea de Rh, anasarca feto-placentară;
- feți macrosomi la mame cu diabet.

### **Conduita terapeutică**

Conduita terapeutică diferă în timpul sarcinii de cea din apropierea termenului și travaliului.

**A. În timpul sarcinii**, din momentul diagnosticării unei sarcini gemelare, gravida trebuie să evite efortul fizic, să aibă un regim alimentar hiperproteic suplimentat cu vitamine, trebuie corectată anemia, trebuie administrat tratament hormonal dacă este nevoie, precum și antispastice și uterorelaxante în cazul existenței unei reactivități uterine crescute. De asemenea, între săptămânile 29-36, gravida trebuie internată într-o clinică de obstetrică pentru evitarea nașterii premature.

Un alt element de care trebuie să ținem cont în urmărirea evoluției sarcinii gemelare este posibilitatea apariției sindromu-

lui de transfuzor-transfuzat, când transfuzorul poate muri *in utero* și poate suferi transformarea în litopedion prin depunere de săruri de calciu.

Alte complicații care pot apărea în timpul sarcinii sunt:

- disgravidie de prim trimestru ca urmare a numărului crescut de gonadotrofine dată fiind suprafața mare placentară;
- disgravidie de ultim trimestru;
- avortul;
- nașterea prematură;
- inserție vicioasă de placenta (datorită volumului mare placentar);
- hidramnios acut sau cronic.

**B. În apropierea termenului și travaliului** trebuie determinate cu precizie:

**1. Așezarea intrauterină a feților**

S-a constatat că în 44% dintre cazuri ambii feți sunt în prezentație craniană, în 33% dintre cazuri unul este în prezentație craniană și al doilea în prezentație pelviană (dacă primul făt este în prezentație pelviană, iar al doilea în prezentație craniană există un mare risc de acroșare a craniilor fetale); în 13% din cazuri un făt este în prezentație longitudinală, iar celălalt în prezentație transversă; în 9% dintre cazuri ambii feți sunt în prezentație pelviană, iar în 1% dintre cazuri ambii feți sunt în prezentație transversă.

**2. Relațiile (raporturile) fetale**

Feții pot fi unul în raport cu celălalt juxtapuși (așezați paralel, ambii fiind în prezentație craniană sau pelviană), antepuși (unul privește anterior altul privește spre coloană), suprapuși (unul vine în raport cu coasta și altul în raport cu simfiza pubiană). Uneori este greu de stabilit cu precizie raportul dintre cei doi feți.

### **Caracteristicile travaliului sarcinii gemelare**

Travaliul unei gravide cu sarcină gemelară se caracterizează prin prezența mai frecventă a prezentațiilor distocice, a rupturii premature de membrane și a infecției intrauterine consecutive. Operația cezariană



este de două ori mai frecventă pe lotul de gemeni față de sarcina unică, chiar dacă este efectuată pentru extragerea celui de-al doilea făt după ce primul s-a născut spontan.

Morbiditatea și mortalitatea perinatală este de două ori mai mare pentru primul făt și de șase ori mai mare pentru cel de-al doilea.

Travaliul este lent, epuizant, cu tulburări de dinamică (de obicei hipokinezie). Delivrența se caracterizează printr-o frecvență mai mare a sângerărilor prin hipotonie uterină, iar le- huzia se caracterizează prin complicații mai ales infecțioase dar și hemoragice (sângerare prin hipotonie uterină).

#### *Atitudinea în travaliu*

Travaliul unei gravide cu sarcină gemelară trebuie supravegheat și monitorizat cu atenție, trebuie reevaluat la începutul său (la dilatație de 4-5 cm), precum și după rup- tura spontană a membranelor (uneori poate apărea prolabarea de cordon al celui de al 2-lea făt prin ruperea pungii geamăului B).

Trebuie corectate tulburările de dina- mică uterină prin perfuzii ocitocice, iar în caz de suferință fetală trebuie efectuată reechi- librarea metabolică fetală. Asocierea sarci- nii gemelare cu nașterea prematură crește mortalitatea și morbiditatea perinatală prin adăugarea riscului nașterii premature la cel existent deja (gemelaritatea).

#### *Nașterea celui de-al 2-lea făt din sarcina gemelară*

După nașterea spontană a primului făt trebuie efectuat obligatoriu tactul vaginal pentru stabilirea prezentației. Nașterea celui de-al 2-lea făt din gemelară poate fi grevată de o serie de accidente datorită retracției uterului, decolării parțiale a placentei, existenței prezentațiilor distocice. Când cel de al 2-lea făt este mic, nașterea trebuie să nu fie precipitată. Momentul rupturii artifi- ciale a membranelor, dat fiind faptul că rup- tura spontană a membranelor celei de a 2-a pungi apare foarte rar, trebuie să coincidă cu reluarea C.U.D. De asemenea, trebuie

avut în vedere riscul indicării unei perfuzii ocitocice la primul făt, deoarece poate pro- duce încarcerarea celui de al 2-lea.

#### *Indicațiile operației cezariene în cazul sarcinii gemelare*

##### **A. Indicații absolute:**

- asocierea cu placentă praevia centrală, marginală sau laterală, cu sângerare și feți mari, deoarece această asociere pune mari probleme de hemostază postpartum;
- prezentația transversă a primului făt fără a îndeplini condițiile efectuării unei versiuni interne (multipară cu dilatație completă și cu membrane in- tacte). De asemenea, o versiune grea care devine ușoară poate fi un semn de ruptură uterină și necesită intervenție chirurgicală;
- uter cicatricial cu primul făt în prezen- tație transversă;
- suferință fetală acută;
- prolabare de cordon;
- ruptura spontană a membranelor întâi la cea de a 2-a pungă cu prolabarea de cordon al celui de al 2-lea geamă.

##### **B. Indicații după nașterea spontană a pri- mului făt:**

- al doilea făt în prezentație transversală, mularea uterului sau uter cicatricial;
- al doilea făt în prezentație frontală.

#### *Manevre obstetrice folosite la asistarea unei nașteri cu sarcină gemelară*

- Manevrela Bracht sau Mauriceau pen- tru prezentația pelviană;
- Versiunea internă la primul, al doi- lea sau la ambii feți în prezentație transversă, dacă sunt îndeplinite condițiile de efectuare a acestei manevre (multipară la dilatație completă, cu membrane intacte și feți vii).

#### **Complicațiile nașterii**

- acroșarea craniilor celor doi feți.
- coliziunea – reprezintă contactul a doi poli fetali ce împiedică angajarea.



- compactia – reprezintă angajarea concomitentă a doi poli fetali care împiedică progresiunea în excavație.
- impacția – reprezintă comprimarea unui pol fetal pe o parte a celuilalt făt.
- prolabarea de cordon.
- înfășurarea de eșarfe ale cordonului primului făt pe al doilea și invers.
- prolabare de membru inferior sau superior care duce la prezentație transversă neglijată și la intervenție chirurgicală de urgență (figura 63).

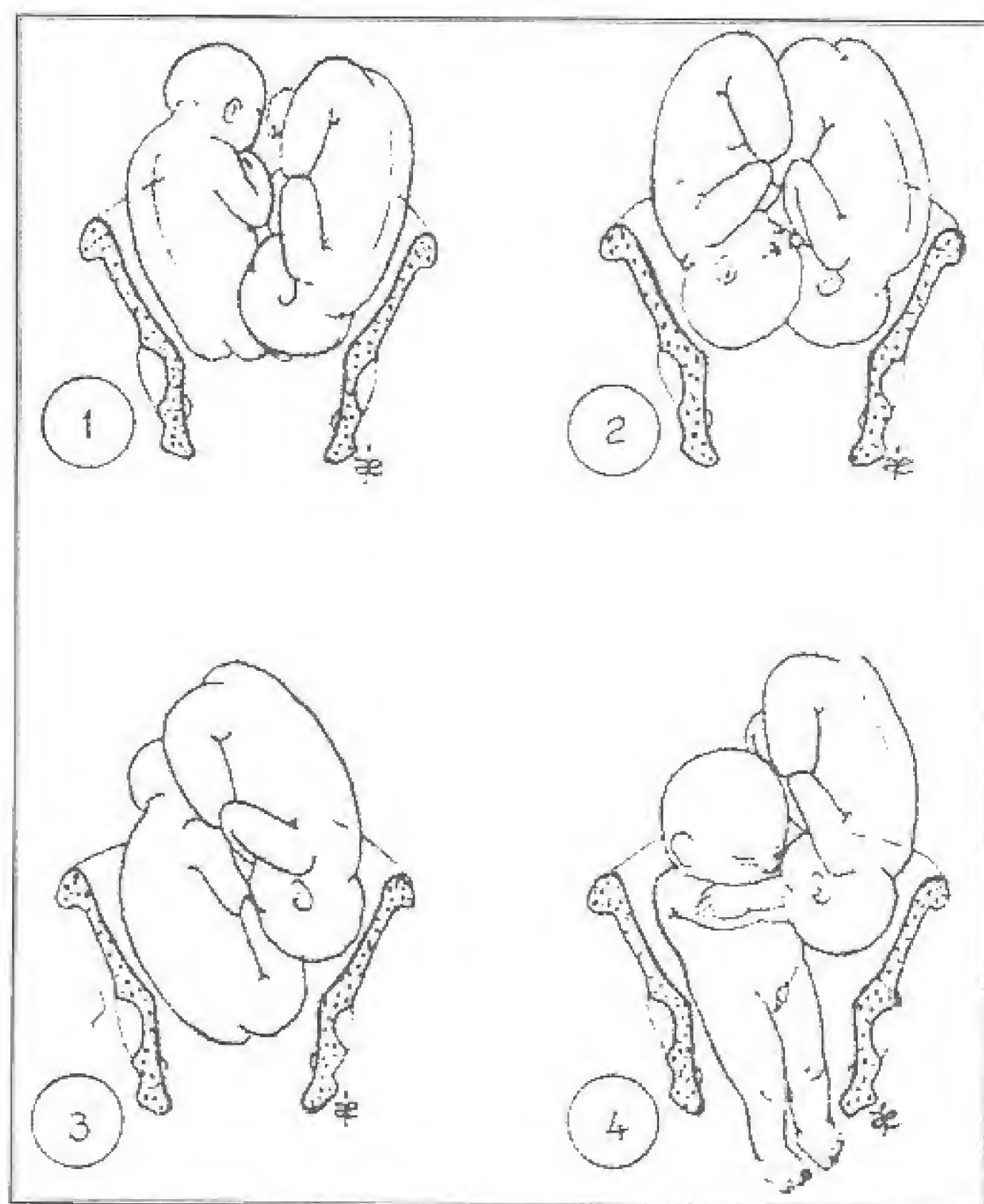


Figura 63 – Complicațiile nașterii gemelare:  
(1) Compactia; (2) Coliziunea; (3) Impacția;  
(4) Acroșarea.

### Complicațiile delivrenței

- sângerările în periodul trei și patru date de hipotonie uterină sau ca urmare a debitului sangvin miometrial foarte crescut;
- decolare incompletă de placentă cu retenție de fragmente placentare ce determină sângerarea.

### Prognosticul

- A. Prognosticul matern este influențat de complicațiile sarcinii travaliului și lehurziei.

### B. Prognosticul fetal este influențat de:

- complicațiile sarcinii și nașterii, în primul rând de sindromul transfuzor-transfuzat care se poate solda chiar cu moartea tranfuzorului *in utero*. Mortalitatea perinatală este de 4 ori mai mare față de o sarcină unică, iar cea neonatală de 6 ori mai mare.
- repausul la pat al gravidei între săptămânile 28-35 scade mortalitatea fetală;
- vârsta sarcinii: asocierea sarcinii gemelare cu nașterea prematură crește mortalitatea și morbiditatea perinatală;
- numărul feților. Cu cât numărul feților este mai mare, cu atât mortalitatea lor este mai crescută.

### Superfecundația și superfetația

Prezența bizigoților concomitenți ridică și problema sarcinilor bizigotice interative, care se pot forma prin procesul de superfecundație și superfetație.

- A. Superfecundația este un proces în care două ovule din același ciclu (care au apărut ca urmare a unei ovulații aberante) sunt fecundate de doi spermatozoizi, rezultând două ouă diferite.

- B. Superfetația este procesul prin care două ovule din cicluri succesive sunt fecundate de spermatozoizi diferiți, aceștia putând proveni de la același bărbat sau de la parteneri diferiți.

Sunt cazuri foarte rare în literatură care se caracterizează și prin diferențe între momentul nașterii primului făt și celui de-al doilea. Astfel, în 1810 Boer menționează un interval de 79 de zile între nașteri, iar Vortish, în 1908, menționează un interval de 137 de zile între nașteri. A fost menționată chiar și o sarcină triplă, între nașterea celor 3 feți existând un interval de câte 5 zile.

În prezent, oricare ar fi situația, nașterea celui de-al doilea făt se termină spontan sau prin operația cezariană la un interval de 30-45 minute după nașterea primului făt.



## Patologia lichidului amniotic

### Excesul lichidului amniotic și hidramniosul

#### Definiție

Normal, în ultimele luni de sarcină, oul conține în jur de 1 litru de lichid amniotic. Dacă conține între 1-2 litri, ne aflăm în fața unui exces de lichid amniotic. Dacă depășește 2 litri, ne găsim în fața unui hidramnios. Din punct de vedere clinic asistăm la o creștere a volumului uterului însoțit de o tensiune permanentă a pereților săi.

#### Etiologie

Hidramniosul are cauze variate, iar în aproximativ 40% dintre cazuri etiologia rămâne necunoscută:

- *cauze materne* - diabetul reprezintă cea mai frecventă cauză maternă de hidramnios urmat de cardiopatii, nefropatii, obezitate, care sunt mai puțin frecvente;
- *cauze fetale* - orice tulburare a circulației ombilicale poate duce la transudație prin vena ombilicală;
- sarcinile gemelare - monozigote;
- malformații fetale - digestive, cardiace, anencefalia, hidrocefalia, atrezia de esofag, stenoza duodenală, tumori renale, absența unei artere ombilicale;
- anomaliiile cordonului ombilical - noduri, angioame;
- luesul provoacă o scleroză a placentei, a cordonului și ficatului fetal;
- boala hemolitică prin incompatibilitate rhesus în stadiul de anasarcă fetoplacentară etc.

**Clinica hidramniosului** se traduce printr-un ou mare, cu supradistensie uterină, înălțime uterină excesivă, tonus crescut al pereților, dehiscenta colului.

Există două tablouri diferite:

#### A. Hidramniosul acut

Creșterea de volum este foarte rapidă și apare mai ales în al 2-lea sau ultimul trimestru de sarcină. Se însoțește de sarcină

gemelară univitelină monocorială, anencefalie sau o gravă anomalie fetală.

Volumul uterin crește de la o zi la alta, lichidul amniotic poate atinge volumul de 10 litri; hidramniosul acut este eclatant în manifestări, supradistensia antrenează dureri abdominale ori vomismente, dispnee, cianoză, edem, tahicardie, anxietate etc.

La inspecție: distanța simfiză - fundul uterului atinge 40-45 cm. Uterul are un volum enorm, disproportionat cu vârsta sarcinii. Pielea este întinsă, cu circulație colaterală, lucioasă, în tensiune.

Palparea ne redă un uter destins uniform, un tonus uterin „crescut”; părțile fetale se identifică greu și „plutesc” în lichid (semnul bulgărelui de gheață); la auscultație nu se percep sau se percep foarte greu zgomotele cardiace fetale.

La tușeul vaginal colul este dehiscent, puna apelor ușor accesibilă, în tensiune; nu se poate palpa polul inferior al fătului.

Radiografia de sarcină este un examen necesar. Ea trebuie făcută cu raze puternice deoarece se evită astfel apariția de imagini fluu, incerte sau ilizibile. Se relevă conținutul uterin - sarcină gemelară sau monstrozități, identificând astfel etiologia. Poate fi făcută după 35 de săptămâni.

Evoluția este foarte gravă, dacă nu se intervine. Bolnava riscă să sucumbă odată cu accentuarea rapidă a tulburărilor funcționale respiratorii, cardiace și generale. Uneori se rup spontan membranele, iar decompresia bruscă poate duce la un deficit de contracție și refracție uterină, cu sângerări după expulzia fătului și placentei.

Prognosticul fetal este în funcție de gravitatea malformațiilor fetale și complicațiile sarcinii multiple.

#### B. Hidramniosul cronic

Creșterea de volum este lentă. Aceasta este mai bine suportată de mamă, apare mai târziu, în ultimul trimestru de sarcină. Este insidios, progresiv, moderat, nu depășește 5 litri de lichid amniotic.

Semnele funcționale și generale sunt mai discrete - oboseală, dureri dorso-lombare, constipație, polakiurie.



Toate semnele fizice sunt mai estompate decât la hidramniosul acut.

Evoluția se face cu faze de creștere rapidă, alternând cu faze de staționare. Sarcina se poate termina la termen, dar de cele mai multe ori se finalizează printr-o naștere prematură.

În timpul nașterii apar anomalii de dinamică, travaliul este lung și există riscul hemoragiilor în delivrență.

Membranele se rup deseori spontan, precoce, apărând astfel și riscul infecției amniotice.

Prognosticul matern este favorabil, pe când cel fetal este întunecat de etiologia hidramniosului și starea fătului.

Explorările sunt de trei feluri:

- examenul ecografic cu studiul morfologiei fetale;
- nivelul estriolului urinar, care este sub 4000 gama în caz de anencefalie sau moarte fetală;
- amniografia, care constă în injectarea intraamniotică a unui produs iodat hidrosolubil în cantitate de 30-40 ml. Absența produsului iodat în tubul digestiv al fătului, pe o radiografie simplă a conținutului uterin la 1-2 ore, ne indică o atrezie de esofag fetal;
- amniocenteza; examenele biochimice din lichidul amniotic sunt variate; creșterea densității optice la 450 milimicroni a fost observată în două malformații: malformațiile sistemului nervos central (anencefalie cu sau fără spina bifidă), malformațiile tubului digestiv (atrezie duodenală, ileon); o scădere a acidului 5-hidroxi-indol acetic a fost întâlnită în malformațiile sistemului nervos central; o creștere a alfa fetoproteinelor a fost întâlnită în malformațiile sistemului nervos central (anencefalia, hidrocefalia, spina bifidă).

### **Tratament**

În hidramniosul acut, ruperea artificială a membranelor face ca nașterea să evolueze rapid, cu riscurile decompensării rapide.

În hidramniosul cronic, tratamentul simptomatic presupune: repaus, diuretice, amniocenteza repetată cu extragerea de lichid în cantitate de 100-200 ml. În timpul travaliului se corectează tulburările de dinamică, iar expulzia anexelor fetale va fi dirijată cu Ergomet intravenos. Retracția uterină va fi susținută prin masaj abdominal, pungă cu gheață, administrarea de ocitocice.

Dacă etiologia poate fi determinată – diabet – lues – izoimunizare – se pune și problema tratamentului etiologic.

## **Oligoamniosul**

### **Definiție**

În ultimele luni de sarcină lichidul amniotic nu depășește 200 ml.

### **Etiologia**

Nu este încă pe deplin elucidată. În general se întâlnește la primiparele hipotrofice, longiline cu sarcini prelungite și hipotrofie fetală.

Clinica – se rezumă la constatarea unui uter mai mic decât vârsta gestațională.

Evoluția se face cu naștere spontană în cele mai multe cazuri, dar pot interveni anomalii de contractilitate, dilatație staționară, expulzie anevoioasă.

La ruperea membranelor se scurge o cantitate redusă de lichid amniotic care este mai vâcos și de cele mai multe ori colorat în verde.

Prognosticul matern nu este grevat de prezența oligoamniosului.

Prognosticul fetal este grevat de prematuritate, mortalitatea și morbiditatea fiind crescute datorită compresiunii intrauterine; pot apărea deformări craniene (craniul asimetric), agenezia unghiului maxilarului inferior, retrognatism agravat de glosoptoză, torace deformat în pânle, coloana vertebrală curbată anormal, membre cu luxație congenitală de șold sau alte malformații.

După o naștere cu oligoamnios, celelalte potențiale nașteri pot fi normale.



## Patologia cordonului ombilical

Cordonul ombilical măsoară în mod normal între 50-80 cm și se insera în centrul masei placentare. Patologia cordonului ombilical este dominată fie de accidentele susceptibile de a întrerupe circulația funiculară și de a pune în joc viața fătului, fie de cele care împiedică mecanismul nașterii.

Cordonul ombilical, prin constituția sa, scapă, în general, compresiunii; alunecos și înconjurat de lichid, el scapă de contactul permanent cu pereții excavației sau cu alte segmente ale corpului fetal. Structurile conjunctive protejează fiecare vas ombilical în jurul căruia se dispun în spirale, fapt ce le conferă o mai mare suplețe.

În patologia cordonului ombilical se distinge schematic:

### A. Anomalii de constituție cum ar fi:

- a) absența unei artere ombilicale, care este relativ frecvent asociată cu: nașterea prematură, hipotrofia fetală, malformații fetale, care ating cu predilecție sistemul cardiovascular, sistemul digestiv, sistemul genito-urinar, scheletul și uneori moartea fătului *in utero* prin anoxie.

### B. Anomaliile de lungime

- a) cordonul scurt se întâlnește frecvent, măsoară între 35-40 cm și foarte rar mai puțin de 20 cm. Cordonul scurt este aproape totdeauna gros, edemațiat. Proeminența gelatinei sale este atât de marcată, încât poartă numele de false noduri de cordon.

Cordonul scurt nu are manifestări în timpul sarcinii. În timpul travaliului însă, el poate jena mecanismul nașterii, iar în cazul unui cordon foarte scurt poate împiedica progresia fetală în canalul pelvi-genital.

Craniul fetal împins în fliera pelvi-genitală de către contractia uterină se poate reîntoarce la nivelul anterior.

Tracțiunile repetate asupra cordonului ombilical pot provoca fie dezlipirea prematură de placentă normal inserată, cu un hematom retroplacentar la nivelul inserției cordonului, fie tulburări circulatorii cu suferință fetală. Ruptura cordonului și inversiunea uterină sunt excepțional de rar întâlnite în practica obstetricală.

- b) excesul de lungime a cordonului ombilical, în cazul când acesta măsoară mai mult de 1,5 m. De cele mai multe ori acest cordon este subțire, sărac în gelatină Warthon, mai puțin bine apărat împotriva pericolelor compresiunii. Cordonul prea lung rămâne de cele mai multe ori o descoperire postnatală, el poate însă favoriza deplasările și amplasările sale generatoare de suferință fetală.

### C. Nodurile de cordon – nodurile adevărate de cordon sunt rezultatul deplasării foarte precoce a cordonului în jurul lui însuși, către a patra lună de sarcină, atunci când există o cavitate amniotică voluminoasă în raport cu volumul fătului.

Nodul poate fi unic, dublu sau triplu. Se poate întâmpla ca descoperirea lui să fie făcută numai după naștere, deoarece el este foarte strâns. Menținerea nodului nestrânsă este datorată elasticității, consistenței și suprafețelor lucioase ale cordonului.

În timpul sarcinii, apariția suferinței fetale, ca și moartea intrauterină a fătului sunt rare. În timpul travaliului, când cordonul este tracționat în cursul coborârii craniului, poate apare suferința fetală acută cu asfixie, care poate fi rapidă, fătul putând sucomba.

### D. Circularele și eșarfele de cordon

Cordonul ombilical se poate înfășura pe corpul fetal, în jurul trunchiului, sau se poate înfășura în eșarfă, în bretea, sau în bandulieră.

Înfășurarea cea mai frecventă se face în jurul gâtului, luând numele de circulară. Acestea pot fi una, două sau mai multe, suprapuse, strânse sau laxe. Înfășurările cordonului ombilical în jurul gâtului fetal au drept consecințe:

- scurtarea accidentală a cordonului; fiecare circulară scurtează cordonul ombilical cu cca. 20 cm din lungimea lui;
- compresiunea vaselor gâtului fetal și compresiunea vaselor cordonului.

Compresiunea cordonului se manifestă prin semne de suferință fetală, cu apariția de sufluri funiculare.



Tratamentul constă în terminarea rapidă a nașterii, pe cale joasă, dacă sunt întrunite condițiile necesare, sau prin operație cezariană.

**E. Anomalii de situație în raport cu prezentația și bazinul osos ce apar în travaliu:**

- precubitul, situație în care cordonul sau o ansă a acestuia se găsește în imediata vecinătate a ariei strâmătorii superioare, membranele fiind intacte;
- procidența, când, membranele fiind intacte, o ansă de cordon ombilical se interpune între prezentație și peretele osos;
- prolabare, când, o dată cu ruperea membranelor, anexa de cordon alunecă înaintea prezentației, fiind situată în vagin sau chiar exteriorizându-se.

Aceste anomalii de situație în travaliu generează suferință fetală acută, suferința de cordon fiind o urgență obstetricală.

**F. Anomalii de inserție**

În mod normal, inserția pe suprafața placentară este centrală. Ea poate fi însă și excentrică, sau chiar în afara suprafeței placentare (velamentoasă). Anomaliile de inserție sunt consecința fenomenului de migrare ce apare în cursul placentăției, mai ales în inserțiile vicioase ale placentei și pot genera suferință fetală prin compresia vasculară sau ruptură vasculară în momentul rupturii spontane sau artificiale a membranelor.

**G. Tumorile cordonului ombilical,** sunt foarte rare, dintre acestea citând chisturile adevărate de cordon, pseudo-chisturile voluminoase și teratoamele, precum și papiloamele cordonului. Prin volumul lor pot genera, prin compresia circulației funiculare, suferințe fetale sau chiar moarte fetală *in utero*.

## Patologia maternă asociată sarcinii

### Cardiopatiile și sarcina

În timpul sarcinii au loc o serie de modificări ale organismului gravidei, aceste modificări cuprinzând și aparatul cardiovascular. Astfel:

- prin creșterea sarcinii, care ridică diafragmul, inima este orizontalizată, fiind deplasată spre stânga;
- crește compartimentul vascular și se creează un nou teritoriu vascular (placentar) care cuprinde un sistem de artere – lacuri sangvine – vene, asemănându-se cu un anevrism arteriovenos;
- crește masa sangvină mai ales din luna a III-a până în luna a VI-a, scăzând după luna a VIII-a și în lehoză; revine la normal la 30 zile postpartum. Masa sangvină crește cu 10-40%. Scade vâscozitatea sangvină, acest lucru fiind un factor favorabil în schimburile biochimice materno-fetale;
- cresc metabolismele și în special cel bazal;
- crește debitul cardiac. Această creștere intensifică activitatea inimii cu aproximativ 30%, determinând tahicardie, în funcție de cantitatea masei sangvine circulante și de luna de gestație;
- solicitarea cordului crește în timpul nașterii, iar în timpul expulziei crește foarte mult presiunea în atriul drept, ajungând la 14 cm de apă;
- perioada de postpartum imediat aduce un flux crescut de sânge către inima dreaptă prin retracția uterină, expulzia placentei și redistribuirea masei sangvine, inima dreaptă supraîncărcându-se cu sângele conținut în cea de-a 3-a circulație (placentară).

O gravidă sănătoasă se adaptează ușor acestor cereri, dar la cardiace presiunea venoasă la nivelul membrelor este foarte crescută, iar întoarcerea venoasă este foarte lentă ca urmare a compresiei uterului gravid și a musculaturii flasce a peretelui venos, aceste fenomene ducând la scăderea vitezei de circulație.

Creșterea debitului cardiac provocat, de sarcină determină uneori apariția insuficienței cardiace, deși de cele mai multe ori inima se adaptează cu ușurință noilor cereri, având suficiente rezerve.

Orizontalizarea inimii și tahicardia provoacă, chiar la gravidele normale,



aparitia unui suflu sistolic sau mezosistolic. La radiografia toracică se observă că silueta cardiacă este mărită, arcul mijlociu stâng este bombat, iar artera pulmonară proemină.

În timpul expulziei, al delivrenței și postpartumului imediat, apare pericolul producerii edemului pulmonar acut în caz de stenoza mitrală, când există deja o hipertensiune pulmonară.

Cele mai frecvente cauze ale bolilor cardiace, în special leziunile valvulare din stenoza mitrală, sunt produse de reumatismul articular acut.

Cea mai frecventă cardiopatie asociată sarcinii este stenoza mitrală. Accidentele survin într-un procent de 10% și sunt reprezentate de:

- tulburări de ritm: aritmii de origine atrială, inclusiv fibrilația atrială care poate merge până la aritmie completă;
- embolii pulmonare;
- hemoptizii izolate;
- edem pulmonar acut – accident caracteristic al stenozei mitrale care se poate repeta de mai multe ori în travaliu și expulzie. De aceea, trebuie redus efortul expulziv printr-o aplicație de forceps.

Supravegherea gravidei trebuie să fie cu atât mai atentă cu cât stenoza este mai strânsă (chiar dacă nu este decompensată), precum și dacă a mai prezentat un accident cardiac la o sarcină anterioară.

Insuficiența cardiacă globală sau moartea subită pot fi anticipate de următoarele situații: sarcina gemelară, hidramnios, cifoza, existența unor hiluri încărcate pe radiografie, tuse seacă, raluri subcrepitante sau tulburări de ritm cardiac pe EKG. După naștere, lehuza cu stenoza mitrală trebuie să primească antibiotice pentru profilaxia endocarditei bacteriene.

Stenoza mitrală reprezintă un obstacol în evacuarea sângelui de către inima stângă. Acest lucru duce cu timpul la dilatarea și hipertrofia atriului stâng, cu creșterea cantității de sânge la acest nivel și creșterea presiunii în vasele pulmonare. În aval, ca

urmare a scăderii cantității de sânge care trece din atriul stâng în ventriculul stâng, scade debitul cardiac, și, ca urmare scade oxigenarea tuturor organelor, apărând hipoxie renală.

Cu toate acestea, în mai mult din 60% dintre cazuri, nu apare niciun accident pe parcursul sarcinii, iar mai puțin de 30% dintre cazuri au doar tulburări funcționale: dispnee de efort, astenie, paliditate. Mai pot apărea edeme ale membrelor inferioare, hepatomegalie, accentuarea dispneei. În aceste cazuri este necesară o colaborare eficientă cu internistul. Dacă apare decompensarea pe care terapia nu reușește să o remită, se indică operația cezariană cu explorarea concomitentă prin cateterism a hipertensiunii venoase.

Alte cardiopatii asociate sarcinii sunt:

- maladia mitrală – în 25% dintre cazuri este foarte bine tolerată;
- insuficiența mitrală izolată – este bine tolerată;
- insuficiența aortică;
- stenoza aortică – este mai gravă, la 2% dintre cazuri apărând angorul de efort sau sincopă la efortul expulziv;
- miocardite;
- cardiopatii congenitale necianogene (comunicarea interatrială, interven-triculară, persistența canalului arterial) care pot determina insuficiență cardiacă. În delivrență se poate inversa șuntul și gravida poate face stop cardiac;
- cardiopatiile cianogene, tetralogia Fallot, stenoza congenitală de arteră pulmonară sau de istm aortic, pot produce accidente în expulzie și delivrență: ruptura aortică, accidente vasculare cerebrale, edem pulmonar.

Cardiopatiile operate înaintea sarcinii pot duce sarcina la termen. Moartea fătului în uter se produce doar în cazurile cu hipoxie gravă în tot organismul. Cardiopatiile neoperate indică întreruperea sarcinii.

Asocierea bolilor cardiace cu sarcina este o situație relativ frecventă, în funcție de



rezerva cardiacă, New York Heart Association clasifică gravidele cardiopate în patru stadii:

**Stadiul I** – la efort obișnuit nu apar semne de decompensare, iar capacitatea de muncă nu este stânjenită.

Nașterea este de preferat să decurgă pe cale naturală, iar lehuzele pot alăpta de obicei fără dificultate.

**Stadiul II** – accentuarea efortului duce la apariția unor tulburări moderate – dispnee, palpitații, oboseală. Aceste semne nu evoluează, rămânând stabile mult timp. Nașterea este de preferat să decurgă pe cale naturală.

**Stadiul III** – apar tulburări accentuate chiar la efort redus, care evoluează progresiv, antrenând reducerea în mare măsură a capacității de muncă fizică.

**Stadiul IV** – chiar în repaus apar fenomene de decompensare sau angor pectoral, deci incapacitate totală de muncă. Pot apărea fenomene de insuficiență cardiacă globală.

Gravidele cardiopate clasificate în clasele III-IV nu pot suporta travaliul, de aceea se indică terminarea nașterii prin operație cezariană. Aceasta însă are un risc mare de deces intraoperator.

Graviditatea crește stadiul funcțional cu 1 grad, de aceea în sarcină se pot evidenția leziuni cardiace nemanifeste până atunci.

Conform acestei clasificări, se apreciază că bolnavele din stadiile I și II își pot duce sarcina și nașterea fără o supraveghere atentă cardiologică și obstetricală.

Avortul terapeutic este indicat bolnavelor clasificate în stadiile III-IV și este preferat să se facă la o vârstă cât mai mică de sarcină.

### **Tratament**

- repaus la pat;
- regim alimentar desodat, cu 800-1000 ml lichide zilnic;
- în funcție de probele de laborator și în strânsă colaborare cu cardiologul se pot administra diuretice, tonice cardiace, anticoagulante – doar heparina;

– în primul trimestru de sarcină se pot practica comisurotomia (deși comisurotomia mitrală este de discutat în cursul sarcinii, pentru că după ea poate urma o nouă stenozare mitrală, edematoasă, care este o cauză mult mai frecventă de accidente gravidocardice), cura canalului arterial sau a coarctăției de aortă;

– în travaliu se impune o supraveghere atentă, iar în cazul în care gravida prezintă semne minore de insuficiență cardiacă, pentru a preveni edemul pulmonar acut, este necesară administrarea de Morfină i.v., tonice cardiace, diuretice i.v. – 3-6 fiole, Furosemid într-o priză, repetate în funcție de starea clinică;

– dacă gravida prezintă semne de microembolie pulmonară se administrează heparina i.v. 5000-20.000 UI, apoi în perfuzie continuă, oxigen, tonice cardiace, streptochinază etc.

Avortul terapeutic trebuie indicat doar în insuficiența cardiacă ireductibilă, progresivă, pentru că pericolul accidentelor mortale crește în aceste cazuri în primul trimestru de sarcină.

### **Tratamentul obstetrical**

Avortul terapeutic se poate efectua în primele 3 luni de sarcină, urmat, la indicația cardiologului, de sterilizare.

Nașterea decurge pe căi naturale în general; travaliul trebuie dirijat cu oxigen, glucoza, vitamina B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, C. Efortul expulziv trebuie evitat prin aplicație de forceps.

Terminarea nașterii prin operație cezariană se indică doar când se asociază cu indicații obstetricale: disproporție făt-bazin, prezentație transversă-deflectată, lipsa progresiunii travaliului etc.

Pentru a preveni încărcarea bruscă a cordului cu sângele din circulația placentară, după expulzie se va comprima aorta și vena cavă cu un sac cu nisip; se administrează obligatoriu Oxitocin i.v. pentru dirijarea delivrenței.



Alăptarea este interzisă, iar după naștere se administrează antibiotice pentru prevenirea endocarditei bacteriene și heparină pentru evitarea tromboflebitei.

Afecțiunile venoase – varicele și hemoroizii – se agravează cu fiecare sarcină și regresează după naștere, dar nu întotdeauna complet. Dacă pe un teren varicos, în timpul sarcinii, apar flebite, se administrează anticoagulante doar de tipul heparinei și în niciun caz anticoagulante de tipul trombotopului, care pot da malformații la începutul sarcinii sau hemoragii retroplacentare.

### **Afecțiunile aparatului respirator și sarcina**

În cursul sarcinii pot apărea o serie de afecțiuni respiratorii cu o frecvență destul de mare:

1. Virozele pulmonare sau infecțiile cu germeni banali evoluează favorabil la tratament. Deoarece nașterea poate exacerba aceste afecțiuni, este de preferat ca aceasta să nu se producă în forma acută de boală. Dacă totuși travaliul începe, nașterea se va efectua sub protecție antibiotică, oxigeno-terapie și scurtarea efortului expulziei.
2. Gripa cu formă pulmonară poate fi agravată de sarcină și să se manifeste prin edem pulmonar acut; uneori poate antrena peritonita în postpartum.
3. Pneumonia este agravată de sarcină, putându-se manifesta prin dispnee, cianoză accentuată și tulburări cardiace. Ca urmare a acidozei, hipoxiei și anoxiei, fătul poate muri în uter, nașterea fiind adesea prematură.

Dacă se decide terminarea nașterii prin operație cezariană, se contraindică anestezia generală cu intubația.

Tratamentul trebuie să cuprindă obligatoriu antibiotice și tonice cardiace.

4. Astmul gravidei este agravat de sarcină, deși de multe ori este bine suportat. Uneori, prima criză de astm apare la începutul sarcinii și se continuă în cursul sarcinii sub formă de astm pur gravidic.

În general, sarcina evoluează la termen.

Dacă apare insuficiența respiratorie, se administrează oxigen și bronhodilatatoare. În timpul sarcinii corticoterapia trebuie aplicată cu prudență.

Nașterea se termină prin aplicație de forceps sau vacuum extractor.

5. Insuficiențele respiratorii grave apar foarte rar și sunt consecința de cele mai multe ori a unor intervenții chirurgicale pe plămâni. Pot determina edem pulmonar acut, mai ales dacă se asociază cu afecțiuni mitrale. Dacă mama este bine oxigenată, travaliul decurge normal iar terminarea nașterii se poate face pe cale vaginală, scurtând efortul expulziv printr-o aplicație de forceps. Dacă există o insuficiență respiratorie cronică gravă, se indică între ruperea terapeutică a sarcinii urmată de contracepție.

Dacă este necesară operația cezariană, este foarte important să se golească stomacul înainte de intervenție, pentru că în timpul intubației, conținutul gastric poate pătrunde în căile aeriene putând provoca moartea femeii.

6. Tuberculoza pulmonară și sarcina

Asociația tuberculoză-sarcină este rară, ca și formele grave de tuberculoză cu leziuni cavitare și diseminări bilaterale. Dacă tuberculoza pulmonară este depistată precoce și tratată corect, aceasta nu este agravată de către sarcină. Agravarea poate surveni în sarcină în următoarele cazuri:

- dacă debutează cu sarcina, cu pusee evolutive la începutul sarcinii sau mai ales după naștere;
- în postpartum, dacă îmbracă o formă clinică severă.

Cauzele agravării tuberculozei sunt:

- imunitatea scăzută a gravidei;
- decalcifierea de sarcină;
- coborârea diafragmului în lehuzie;
- expansiunea pulmonară după naștere antrenează diseminarea leziunilor.

Prognosticul matern depinde de forma de tuberculoză și precocitatea tratamentului.



Influența tuberculozei asupra sarcinii este următoarea:

- în forma miliară se poate produce avortul sau nașterea prematură;
- deși copilul nu prezintă o predispoziție la tuberculoză, se descriu totuși tuberculoze congenitale în formele miliare sau ulcero-cazeoase.

Mecanismele de infecție sunt următoarele:

- trecerea bacilului Koch prin placentă;
- aspirarea sau înghițirea de lichid amniotic infectat.

Nașterea este posibilă în general pe cale joasă, în special la multipare. La primipare, pentru evitarea efortului expulziv, este necesară extracția instrumentală.

Copilul născut dintr-o mamă tuberculoasă trebuie izolat, supravegheat și vaccinat BCG. El va fi pus în contact cu mama doar în momentul în care aceasta nu mai prezintă risc de contaminare.

Tratamentul se face de către specialistul ftiziolog după diferitele scheme de tratament care asociază mai multe tuberculostatice. În formele grave și evolutive de la începutul sarcinii se indică avortul terapeutic.

În formele de meningită tuberculoasă sau în formele miliare, în care mama are nevoie de o terapie rapidă și eficace, se indică operația cezariană.

### Hemopatiile și sarcina

Bolile de sânge sunt frecvent asociate sarcinii. Mai des se întâlnesc următoarele asocieri:

1. Fragilitatea vasculară – în cursul sarcinii apare o scădere progresivă a rezistenței capilare, accentuată în disgravidiile de ultim trimestru cu valori mari ale TA. Tratamentul constă în administrarea de factori vitaminici capilarotropi.
2. Trombocitopenia determină prelungirea timpului de sângerare.  
Ca urmare, pot apărea:
  - hemoragii în delivrență;
  - moartea fătului în uter;

– trombocitopenia neonatală congenitală.

Dacă numărul trombocitelor este sub  $50.000/\text{mm}^3$ , se indică întreruperea sarcinii, iar după chiuretaj trebuie instituit tratamentul bolii de bază.

3. Leucemia acută se agravează în sarcină, însă întreruperea sarcinii este de asemenea inutilă. Medicația antileucemică poate determina în primele 3 luni de sarcină malformații fetale sau moartea fetală. Prognosticul fetal este bun.
4. Boala Hodgkin, limfosarcoamele și reticulosarcoamele se pot asocia sarcinii. Acțiunea reciprocă este neglijabilă. Nașterea sau avortul pot agrava boala, iar prognosticul fetal este bun.

Antimitoticele și radioterapia sunt contraindicate în primul trimestru de sarcină, iar întreruperea sarcinii nu se indică.

### Boala varicoasă și sarcina

Varicele sunt complicații frecvente ale sarcinii. Apariția lor depinde de o serie de factori:

- factori hormonal – progesteron;
- factori mecanici – compresiunea uterului gravid;
- factori constituționali;

Manifestări clinice:

- dureri la nivelul membrelor inferioare;
- crampe;
- prurit;
- greutate în mers;
- edeme ale membrelor inferioare care se accentuează seara;
- apariția cordoanelor varicoase și a tulburărilor trofice cutanate.

Forme clinice:

- varice ale venei safene;
- varice vulvovaginale;
- varicozități sau telangectazii venulare.

Complicații:

- periflebita;
- edem, tulburări trofice cutanate, rar ulcer varicos;
- ruptura unui varice vulvar în timpul nașterii reprezintă cea mai gravă



complicație pentru că poate duce la hemoragii masive, foarte greu de controlat, care pot fuza și constitui hematom de fosă ischiorectală sau retroperitoneală.

### **Tratament**

- repaus prelungit, cu membrele inferioare ridicate la 30 de grade pe timpul nopții;
- interzicerea ortostatismului prelungit și a mersului îndelungat;
- purtare de bandaj elastic;
- băi calde și reci alternativ;
- în cazul crampelor se pot administra vitamina PP și acid pantotenic;
- în cazul periflebitei sau tromboflebitei se adaugă unguente cu Lasonyl și heparină. Trombostopul este contraindicat în sarcină.

Tratamentul chirurgical și sclerozant este excepțional de rar indicat în cursul sarcinii.

În cazul varicelor vulvare voluminoase și dureroase se aplică o bandă elastică cu rol de compresiune locală.

În cazul prezenței unor pachete varicoase vulvovaginale gigante, pentru prevenirea complicațiilor prin ruptura lor, în timpul nașterii spontane, se indică terminarea nașterii prin operație cezariană.

Varicele, mai ales la primipare, vor dispărea după naștere.

### **Tulburările urinare și sarcina**

Patologia urinară asociată sarcinii se poate clasifica în:

1. Tulburări urinare minore:
  - polakiuria de la începutul sarcinii apare ca urmare a acțiunii estrogenilor asupra musculaturii vezicale și ca urmare a congestiei vezicale;
  - polakiuria și disuria apar prin compresiune la sfârșitul ultimului trimestru de sarcină;
  - incontinența urinară din ultimele luni de sarcină apare mai ales la marile multipare datorită creșterii

progesteronului care determină hipotonie sfincteriană și distensie vezicală.

2. Tulburări urinare care reprezintă manifestări ale unor afecțiuni extragravide:
  - hematuria din tumorile renale sau vezicale;
  - poliuria din diabetul zaharat și insipid;
  - poliuria caracteristică tulburărilor diencefalice;
  - piuria și cistita tuberculozei renale;
  - colicile renale din cadrul litiazei renoureterale.
3. Disuria și, posibil, retenția urinară în primele 3 luni de sarcină determinate de retroversia uterină fixă.
4. Pielonefritele, pielitele și cistitele gravide sunt complicații mai frecvente și vor fi discutate separat.
5. Oliguriile și anuriile care sunt determinate de:
  - avorturile provocate - septicemia cu anaerobi, sindroamele toxice icteroazotemice;
  - abruptio placentae - hemoragia determină anoxie ce antrenează necroza corticalei renale;
  - toxemiile gravide - eclampsie, pre-eclampsie, afecțiuni renale agravate de sarcină;
  - hemoragii grave - placentă praevia, hemoragii în delivrență etc.;
  - boli coexistente sarcinii: litiază, hipertensiune arterială, tratament îndelungat cu sulfamide, intervenții chirurgicale etc.

### **Anuriile din cursul gravido-puerperalității**

O cantitate de urină sub 100 ml/24 de ore este considerată anurie.

### **Etiologie**

1. Avorturi provocate
  - A. Anuria în cadrul septicemiei cu perfringens apare ca urmare a leziunii tubului distal și glomerulilor renali, leziuni determinate de hemoliză.



### **Manifestări clinice:**

- oligurie;
- hematurie ca urmare a hemoglobinuriei;
- în final se instalează anuria;
- colorația galben pai a tegumentelor;
- febră mare.

În hemocultură și urocultură se izolează bacilul perfringens.

### **Evoluție**

Dacă nu este tratată, boala evoluează rapid spre azotemie și moarte. Vindecarea cu reluarea diurezei este posibilă doar dacă afecțiunea este tratată urgent.

### **Profilaxie**

- penicilino-terapie;
- ser antiperfringens, în cazul în care știm că s-au practicat manevre abortive și germenele s-a izolat în culturi;
- depistarea precoce a hemolizei prin observarea precoce a colorației icterice a tegumentelor.

### **Tratament**

- penicilină 10-30 mil. U.I. /24 h;
- cefalosporine;
- ser antiperfringens;
- metronidazol;
- pentru corectarea anemiei și hemolizei se administrează aminoacizi, exsangvino-transfuzie cu 4-6 l sânge izogrup izo Rh urmată de o transfuzie excedentară de 300-400 ml sânge proaspăt sau masă eritocitară (nu se administrează sânge conservat pentru că este bogat în potasiu);
- gamaglobuline, de preferință gamavenin;
- furosemid 5-6 fiole i.v., apoi 1 fiolă la 2 ore în perfuzie cu ser glucozat pentru prevenirea precoce a anuriei. Reluarea filtrării renale în 1/2 de oră este un semn bun;
- chiuretaj uterin sub antibioterapie;
- dacă diureza este foarte redusă, regimul alimentar trebuie să fie foarte strict; 1000 ml lichide/24 h, fără per-

fuzii masive, care încarcă patul vascular și pot produce edem pulmonar acut și accentuarea leziunilor renale; rația zilnică trebuie să conțină 1200-1500 de calorii și să aibă suficiente proteine, glucide și săruri minerale;

- se montează sondă gastrică dacă bolnava vomită, se spală stomacul cu ser fiziologic bicarbonat și se administrează antiemetice;
- pentru corectarea acidozei se administrează ser bicarbonat 12% cu controlul zilnic al ionogramei, cu aprecierea pierderilor lichidiene prin diaree, vărsături, respirație, perspirație;
- dializă extrarenală, când ureea depășește 3,5-4 g% sau potasiu este în cantitate mai mare de 5,5 mEq;
- dacă acidoza este gravă, se face dializă peritoneală, dar aceasta nu poate fi utilizată în cazul unei infecții grave pelvine.

**B. Anuria prin intoxicație** apare ca urmare a unei tentative de avort prin intoxicația cu plumb sau mercur și necesită un tratament al intoxicației în paralel cu cel al anuriei. Una dintre forme este hepatonefrita. Hiperkaliemia, care este o caracteristică a acestor intoxicații, poate determina tulburări de ritm foarte grave care pot merge până la stopul cardiac și de aceea trebuie efectuat EKG-ul repetat.

### **2. Disgravidia sau toxemia**

Cauzele cele mai frecvente sunt eclampsia și apoplexia utero-placentară. Cauza anuriei o reprezintă hipoperfuzia corticalei renale, ca urmare a unui vasospasm prelungit și intens care duce la instalarea ischemiei și necrozei glomerulare și tubulare, urmată de formarea trombozelor vasculare. Histaminaza și tromboplastina, eliberate în cursul apoplexiei utero-placentare, pot determina și afibrinogenemia.

#### **Manifestări clinice:**

- anuria se instalează precoce, urina fiind tulbure-roșiatică;
- în sediment apar numeroase hematii, iar albumina este abundentă.



Dacă diureza este sub 200-300 ml/24 h, până în a 7-a sau a 8-a zi prognosticul este fatal, uremia și moartea instalându-se rapid.

### **Tratament**

- dacă șocul este grav, se administrează sânge;
  - reechilibrare volemică;
  - vitaminoterapie;
  - dacă tensiunea arterială este peste 80 mmHg, se forjează diureza cu Furosemid i.v. sau în perfuzie;
  - dializă extrarenală, dacă este nevoie.
3. Hemoragiile obstetricale grave: placenta preaevia, hemoragie în delivrență etc.
- Aceste hemoragii determină hipoperfuzie renală cu nefrită tubulară acută consecutivă; glomerulul rămâne integru, fiind lezat tubul confort distal.

Tratamentul este profilactic: transfuzii, ser fiziologic, ser glucozat, dextran, rheo-macrodex etc.; tratamentul curativ constă în dializa extrarenală și tratarea stării de șoc.

4. Afecțiuni renale agravate prin sarcină. Se pot manifesta prin anurie, în această categorie intrând glomerulonefritele, nefrita interstițială, nefroangioscleroza cu hipertensiune etc.
5. Anurii de cauze variate care coincid cu sarcina:
- anurii care apar ca manifestare a unei glomerulonefrite acute (consecutivă unei amigdalite streptococice, infecții rinofaringiene, scarlatină), a unor hipertensiuni grave, cardiopatii asistolice, sau după transfuzii;
  - anurii prin litiază, la care diagnosticul se poate confirma prin radiografie pe gol sau urografie;
  - anurii după tratament prelungit cu sulfamide care precipită în urină și antrenează obstrucția căilor excretore.

### **Pielonefrita gravidică**

Inflamația căilor urinare care cuprinde bazinetul și parenchimul renal și care apare

în al doilea trimestru de sarcină poartă numele de pielonefrită gravidică. Deseori este însă vorba doar de o simplă pielită sau uretero-pielită, pentru că afectarea renală este cu totul excepțională.

### **Factori determinanți**

1. Colibaciloza. Constipația întâlnită în timpul sarcinii favorizează dezvoltarea colibacilului care pătrunde din intestin în circulație și se elimină prin urină alcătuind sindromul enterorenal al lui Heitz-Boyer; pe lângă colibacil, în etiologia pielonefritei gravidice mai sunt implicați enterococul, streptococul, stafilococul alb și pneumobacilul.
2. Compresiunea reno-ureterală datorată uterului gravid, dextropoziției uterine, care obligă ureterul să se deplaseze la dreapta, peste vasele uterine, fiind comprimat și tras în sus de peretele uterin care îl împinge în jos și în afară.
3. Hipotonia pieloureterală. Aceasta este datorată progesteronului care scade tonusul musculaturii netede.

Aceste modificări sunt de obicei pe partea dreaptă, datorită nu numai dextropoziției uterului, dar și faptului că rinichiul drept este mai jos situat decât cel stâng, ceea ce duce la lărgirea calibrului bazinetal și alungirea ureterului drept cu zone de dilatație.

### **Factori favorizanți**

1. Tulburări intestinale – constipația și enterocolita.
2. Sondaje nesterile – infecția se produce pe cale ascendentă, din vezică.

### **Simptomatologie**

Există două stadii în evoluția pielonefritei gravidice:

1. Faza presupurativă, care se caracterizează prin durere lombară, disurie, polakiurie nocturnă, subfebrilitate sau febră, anorexie. Examenul sedimentului urinar nu arată prezența puroiului. În urocultură se găsesc colibacili.
2. Faza supurativă (de stare) se caracterizează prin febră mare (39-40 grade),



emisie de urini tulburi, purulente, cefalee, dureri lombare iradiate în fosa iliacă și mijlocul arcadei crurale; punctele ureterale superioare, mijlocii și inferioare sunt foarte dureroase. Albuminuria este moderată, în sedimentul urinar apărând leucocite alterate, hematii, cilindri și numeroși germeni. Urocultură evidențiază germenul responsabil de infecție, iar antibiograma stabilește antibioticul sau chimioterapicul cel mai indicat.

Uneori, prin inhibare septică medulară, apare și anemie.

Boala poate apărea și în postpartum, de aceea după remisiunea puseului acut, la 3 luni de la naștere, în cazurile cu recidive, este necesară explorarea funcției renale. Urografia poate descoperi litiaza, tuberculoza renală sau malformații renale care explică și întrețin infecția.

### Forme clinice

1. Forma latentă în care doar examenul citobacteriologic al urinei izolează germenele; cel mai adesea este vorba de *Escherichia coli*; leucocituria și hematuria pe minut sunt crescute.
2. Forme grave care duc uneori la moartea fătului în uter sau îmbracă forma gravidotoxice cu icter, oligurie, hiperazotemie, obligă evacuarea sarcinii în interes matern.
3. Forma hematurică.
4. Forma anemică.
5. Forma psihică (psihoza colibacilară).

### Complicații

Fără tratament boala se agravează. Pot apărea:

- retenție de urină;
- faze de dezechilibru urinar cu remisiuni și recidive care duc la alterarea parenchimului renal (nefrita interstițială).

### Tratament

1. Repaus la pat în decubit lateral opus părții bolnave;
2. Regim fructo-vegetarian în vederea acidifierii urinei;

3. Administrare de laxative, sulfamide (Bi-septol, Sulfatiazol), Negram, Geopen pentru a asana infecția intestinală și împotriva constipației, iar pentru asanarea infecției urinare se vor adăuga antibiotice conform antibiogramei (Ampicilină, Colimicină, Eritromicină etc.).
4. Diuretice de tip Furosemid.

### Prognostic

Prognosticul fetal și matern este în general bun, dar există și posibilitatea septicemiei colibacilare a fătului, care antrenează avorturile sau nașterile premature prin moartea intrauterină a fătului.

### Afecțiunile sistemului nervos și sarcina

#### 1. Tumorile cerebrale

Tumorile cerebrale sunt agravate de sarcină. După luna a IV-a se manifestă clinic prin crize convulsive sau cefalee intensă. Alte tumori întâlnite în cursul sarcinii sunt reprezentate de:

- abcesul cerebral, cel mai frecvent fiind consecința unei otite grave;
- flebita cerebrală postabortum sau postpartum.

Nașterea trebuie terminată prin operație cezariană înaintea tratamentului neurochirurgical.

#### 2. Epilepsia

Nu este influențată de sarcină, însă pune probleme de diagnostic diferențial cu eclampsia. Absența hipertensiunii arteriale, albuminuriei, edemelor, precum și emisiunea involuntară de urină în timpul crizei și fătul neafectat ne orientează diagnosticul. În lehoză, alăptarea este contraindicată.

#### 3. Polinevritele

Sunt asociate de obicei cu hipovitaminoza B și sunt foarte rare în sarcină. Tratamentul constă în administrarea de vitamine din complexul B.

După nașteri distocice poate apărea paralizia sciaticului popliteu extern care se



evidențiază prin mersul în stepaj și care se vindecă adesea spontan; dacă nu, necesită tratament sub supravegherea specialistului.

#### 4. Encefalita

Este agravată de sarcină, ca și miastenia și scleroza în plăci.

Diagnosticul acestor boli duce la întreruperea terapeutică a sarcinii.

#### 5. Hiperestezii sau hemiplegii tranzitorii

Acestea sunt provocate de un spasm vascular pasager. Hemiplegiile pot fi:

- concomitente cu eclampsia;
- prin embolie gazoasă în avortul provocat;
- prin tromboză cerebrală în postpartum.

#### 6. Tulburări psihice

Apar în general pe un teren predispus sau pot fi rezultatul unei infecții generale cu delir acut infecțios. Se manifestă ca:

- tulburări psihice minore la începutul sarcinii;
- nevroze;
- crize excitomotorii produse în timpul nașterii;
- psihoze puerperale adevărate; encefalita psihotică acută azotemică sau delirul acut puerperal apar în stările patologice specifice sarcinii, sau în formele psihice ale unor boli febrile; mai pot fi provocate de o flebită cerebrală;
- stările confuzo-onirice de tip melancolic, pseudo-maniacal necesită un tratament foarte rapid pentru că evoluția poate ajunge până la infanticid sau suicid; alăptarea este interzisă.

Cauza psihozelor este necunoscută. Predispoziția constituțională este cel mai important factor incriminat în apariția acestor manifestări; pe lângă aceasta mai sunt implicate: epuizare a organismului, tulburările endocrine din postpartum – retenția de apă, sistemul nervos simpatic.

Tratamentul se face de către psihiatru (cure de somn, electroșocuri etc.).

### Afecțiunile dermatologice și sarcina

În sarcină există manifestări fiziologice cutanate:

1. Pigmentarea cutanată:
  - masca gravidică, cloasma;
  - pigmentarea cicatricelor;
2. Vergeturile care apar sub formă de striuri violacee la primipare și sidefii la multipare, localizate pe abdomen, sâni, rădăcina coapselor. Ele se datorează hipersecreției de corticoizi și texturii tegumentelor.

O a doua categorie o formează manifestările cutanate patologice:

1. Pruritul gravidic poate fi localizat pe abdomen sau generalizat. De obicei este legat de colestază.
2. Herpesul se caracterizează printr-o erupție papuloasă roșie policiclică, apoi veziculară, pruriginoasă care se usucă formând cruste. Eozinofilele sangvine sunt crescute. Prognosticul matern este bun. Tratamentul trebuie instituit de către dermatolog.
3. Impetigo herpetiform se manifestă ca o erupție pustuloasă grupată în placcarde cu debut în luna a V-a. Aceste pustule se extind și se eliberează o secreție fetidă, în special la nivelul pliurilor. Gravida prezintă o stare generală alterată cu: febră, dureri, anorexie, prostație, pusee de delir, vărsături și diaree. În aproximativ 2 luni de la debut poate apare decesul matern, iar moartea fătului în uter este o regulă; se impune evacuarea sarcinii. Tratamentul constă în antibioterapie, corticoterapie și androgeni.
4. Lupusul eritematos este agravat de sarcină, și se indică avortul terapeutic. Moartea fătului în uter este frecventă.
5. Scabia se poate complica în sarcină și cu leziuni exematoase generalizate, care se pot localiza și la nivelul mamelonului și care pot antrena abcesul mamar.
6. Erupțiile purpurice, capilaritele, angioamele stelare sunt frecvent asociate sarcinii.



7. Sifilidele, vitiligo sunt accentuate în sarcină, iar cicatricile iau uneori aspectul de cheloid.
8. Tulburări ale fanerelor. Acestea sunt foarte friabile; pot fi tratate cu vitamina A și acid pantotenic.
9. Pruritul vulvar apare ca manifestare a unei vaginite mai ales tricomoni-azice sau candidozice; diabetul zaharat accentuează pruritul vulvar.
10. Vegetațiile veneriene se hipertrofiază în timpul sarcinii. Dacă sunt voluminoase și ocupă vaginul pot fi la originea unei distocii; se tratează prin electrocoagulare sau cu pomadă cu podofilină.

### **Afecțiunile aparatului digestiv și sarcina**

Ultimul trimestru de sarcină se caracterizează prin apariția tulburărilor funcționale digestive:

1. Pirozisul gravidic (arsură în epigastru cu iradiere la nivelul esofagului și laringelui). Acesta este produs de refluxul sucului gastric acid ca urmare a relaxării cardiei sub acțiunea progesteronului. Tratamentul constă în:
  - alcalinizarea conținutului gastric;
  - pentru corectarea relaxării cardiei, mai ales dacă pirozisul este supărător, putându-se administra 1 tabletă de prostigmină repartizată în două prize.
2. Aerofagia antrenează senzația de distensie și presiune, precum și palpitații. Tratamentul constă în administrarea unor mese repartizate la intervale mici de timp și reduse cantitativ și în consumarea unor băuturi calde după masă, în poziție de repaus.
3. Constipația trebuie evitată prin consumul unor alimente bogate în resturi celulozice (fructe, legume verzi), lichide, lapte, iaurt, prin efectuarea de exerciții fizice, prin administrarea de supozitoare cu glicerina, mici clisme uleioase, ulei de parafină, laxative mucilaginoase și în nici un caz nu se vor administra laxative sau purgative violente. Constipația

este unul dintre factorii favorizanți ai infecției colibacilare și de aceea trebuie combătută prin orice metodă.

4. Hemoroizii apar frecvent în cursul sarcinii; în perioada de expulzie se măresc, iar după naștere se pot tromboza sau necroza. Tratamentul constă în:
  - igienă locală;
  - băi de șezut;
  - unguente și supozitoare antihemoroide;
  - prevenirea constipației;
  - strangularea bureletului hemoroidal necesită exereza chirurgicală.
5. Fisurile anale apar după naștere. Tratamentul se face prin:
  - anestezice locale, injecții sub fisură cu substanțe anestezice;
  - dilatație anală;
  - supozitoare analgezice.

### **Ocluzia intestinală și sarcina**

#### ***Etiologie***

- Existența unor bride formate în urma unor intervenții anterioare care sunt tracionate de ascensiunea uterului gravid și care strangulează intestinul determinând obstrucția mecanică a tranzitului.
  - Volvulusul sigmoidian. Sarcina favorizează instalarea unei mezosigmoidite retractile, iar uterul gravid ridică ligamentul infundibulopelvic. Aceste fenomene determină cudura sigmoidului; ansa poate fi încarcerată între promontoriu și uter.
  - Compresia directă a uterului pe intestin în retroversia blocată în pelvis, în special dacă uterul are mioame pe peretele posterior.
  - Ileusul paralic determinat de atonia intestinală care poate apare în: apendicita acută – forma pseudoocluzivă, pielită, apoplexie placentară, peritonită puerperală, sarcina extrauterină în primele 3 luni, sarcina abdominală.
- Ocluzia intestinală apare foarte rar în sarcină, dar diagnosticul și tratamentul sunt adesea dificile.



### **Diagnostic**

Manifestările clinice ale ocluziei intestinale sunt reprezentate de oprirea tranzitului pentru materii și gaze, dureri de tip colicativ, balonări (care pot fi fie medio-abdominale, caracterizând ocluzia intestinului subțire, sau de-a lungul cadrului colic, caracterizând ocluzia intestinului gros), unde antiperistaltice. Timpanismul abdominal este foarte accentuat. La radiografia abdominală pe gol se constată nivelul de lichid orizontal, iar clisma baritată evidențiază volvulusul sigmoidian.

Când ocluzia este de tip ileus paralic, semnele sunt mai fruste; nu apar unde antiperistaltice, durerile și vărsăturile sunt atenuate, balonarea este difuză, iar tranzitul este oprit.

### **Tratament**

Singurul tratament eficient care poate salva bolnava este intervenția chirurgicală. Înaintea acesteia trebuie realizată reechilibrarea hidroelectrolitică a gravidei, aspirația duodenală continuă, administrarea de mios-tin, acid pantotenic, prostigmină, syntocinon.

Dacă volvulusul se produce în apropierea termenului sau la termen, se indică operația cezariană pentru terminarea sarcinii și ca timp prealabil, care va ușura intervenția propriu-zisă și care constă în rezolvarea cauzei care a determinat ocluzia; secționarea bridelor, detorsiunea volvulusului, rezecția de ansă intestinală etc.

### **Colecistita și sarcina**

#### **Simptomatologie**

Colecistitele se caracterizează prin:

- febră;
- grețuri;
- vărsături;
- dureri în hipocondrul drept cu punctul cistic dureros, durerea iradiind în umărul drept.

#### **Tratament**

Tratamentul este de obicei medical: pungă cu gheață, antibiotice, antispastice.

Intervenția chirurgicală se efectuează chiar în timpul sarcinii în cazul în care intervin accidente litiazice, când se produce perforația veziculară, sau în cazul în care tratamentul medical nu dă nici un rezultat.

### **Apendicita și sarcina**

Apendicita nu apare prea frecvent în cursul sarcinii. Cu toate acestea, diagnosticul trebuie pus cât mai precoce pentru că tergiversarea acestuia duce la abcese apendiculare, plastroane apendiculare sau peritonită generalizată, în cadrul infecției și febrei putând surveni moartea fătului *in utero*.

La începutul sarcinii, apendicita are semnele clasice, cu durere în fosa iliacă dreaptă, hiperestezie la acest nivel, febră, leucocitoză. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu vărsăturile gravidice, pielonefrita, sarcina extrauterină, avortul septic sau chistul de ovar drept torsionat.

La sfârșitul sarcinii, apendicita are durerea localizată la nivel paraumbilical sau epigastric; vărsăturile sunt inconstante, apărarea musculară nu este netă. Trebuie, în primul rând diferențiată de pielită, deoarece în mod constant, în tabloul clinic al apendicitei, la sfârșitul sarcinii apar: oprirea tranzitului intestinal, diareea și disuria.

Apendicita poate să apară și după naștere, când semnele sunt fruste deoarece bolnava prezintă meteorism prin hipotonie intestinală și vezicală.

#### **Tratament**

Tratamentul curativ este chirurgical. Când se practică apendicectomia, în primele 3 luni de sarcină se administrează miorelaxante pentru a nu se declanșa postoperator avortul, precum și medicație gestagenă.

În ultimele luni de sarcină, ca urmare a volumului uterin, tratamentul chirurgical este dificil și de aceea trebuie efectuată operația cezariană înainte de apendicectomie. Pentru evitarea peritonitei generalizate, în cazul în care există abcese închistate, este indicat drenajul larg al cavității



peritoneale și antibioterapie, spălături peritoneale cu soluție de antibiotice prin tuburile de dren, precum și reechilibrare volemică.

Prognosticul fetal este determinat de vârsta la care s-a efectuat operația cezariană, la termen sau în ultimul trimestru; deseori, datorită stării toxico-septice, fătul moare în cavitatea uterină.

### Icterele și sarcina

Funcțiile hepatice sunt perturbate în cursul sarcinii. Progesteronul, prezent în cantitate foarte mare, determină atonie pe întreaga musculatură netedă și în consecință și pe vezicula biliară cu stază consecutivă. De aceea există o retenție biliară, bila este vâscoasă, iar în urină sunt prezente sărurile biliare și bilirubina. Acestea nu sunt patologice în cursul sarcinii, bilirubina rămânând în parametrii normali la sarcina normală. Ficatul trebuie să elimine prin glucurono-conjugare și sulfo-conjugare o cantitate foarte mare de hormoni steroizi și de aceea trebuie să aibă o hiperactivitate în special a funcției lipidice.

Există două mari categorii de ictere:

- ictere legate de sarcină;
- ictere independente de sarcină.

1. Unul dintre cele mai întâlnite ictere legate de sarcină este icterul colostatic benign (icter recidivant de sarcină). Acesta apare în trimestrul III de sarcină și se datorează stazei biliare și cantităților de bilă crescute și de o consistență foarte vâscoasă.

Patogenia acestui icter este nelămurită, recidivează la fiecare sarcină și se pare că, pe lângă staza biliară, există și o stază extrahepatică; după unii autori, hormonii steroizi ai sarcinii sunt și ei incriminați în etiopatogenia acestui icter.

Tabloul clinic se caracterizează prin prurit (semnul caracteristic care apare precoce), urini hipercrome, scaun decolorat. Dintre probele hepatice, colesterolul este moderat crescut, transaminazele și fosfatazele serice sunt normale, iar testele de disproteinemie sunt negative; fosfataza alcalină este crescută.

Prognosticul matern este bun. Prognosticul fetal este rezervat; fătul se poate naște prematur, există riscul de moarte a fătului *in utero*, dar sarcina poate să ajungă la termen.

2. Alte ictere legate de sarcină sunt reprezentate de:

- ictere toxice apărute prin ingestia substanțelor abortive;
- ictere postanestezice – după anestezii prelungite;
- icterele din disgravidiile precoce;
- ictere prin tratament prelungit cu clorpromazină;
- icterele hemolitice din cursul avorturilor toxico-septice;
- ictere în vărsăturile incoercibile ale disgravidiei de prim trimestru, însoțite de azotemie;
- ictere care apar în pielonefrita gravid-toxică.

3. Icterele hemolitice familiale, independente de sarcină, se pot agrava în cursul sarcinii. Alte ictere independente de sarcină sunt cele prin obstrucția căilor biliare. Acestea sunt foarte rare și se datoresc unei litiaze veziculare preexistente sarcinii.

Tratamentul acestor ictere este numai medical. Tratamentul chirurgical se indică doar dacă vezica biliară se suprainfectează și apare piocolecist sau gangrena colecistului, intervenția chirurgicală făcându-se independent de vârsta gestațională. În celelalte cazuri, tratamentul chirurgical este contraindicat deoarece provoacă avorturi sau nașterea prematură.

4. Icterele care apar în cadrul hepatitelor virale

Hepatitele virale sunt destul de frecvente. Acestea pot fi fie forme de hepatita A (care apar în plină epidemie), fie forme de hepatită B sau C care apar mai ales în urma transfuziilor sau după injectii.

Hepatitele virale pot avea o formă scurtă, de 20 zile, sau o formă prelungită cu risc de cronicizare. Pot exista și forme grave care pot ajunge la comă hepatică și moarte. În aceste cazuri se indică avortul terapeutic.



Alte forme grave se manifestă și cu tulburări psihice, care sunt pe primul plan; hepatita este diagnosticată în aceste cazuri prin teste de floculație și prin creșterea importantă a transaminazelor.

Prognosticul matern este bun. Prognosticul fetal este rezervat deoarece virusul trece prin placentă și poate determina malformații fetale în primul trimestru de sarcină sau poate induce nașterea prematură în ultimul trimestru de sarcină. De asemenea, mai ales virusul B poate determina moartea fătului *in utero*.

5. Asociate sarcinii se pot întâlni icterele infecțioase din cadrul *leptospirozei*, *salmonelozei*, *brucelozei* și *spirochetozei*.

### Degenerescenta acută a ficatului în cursul sarcinii

Mai poartă numele de boala lui Sheehan. Apare la sfârșitul sarcinii. Tabloul clinic se caracterizează prin:

- vărsături;
- tulburări psihice;
- uremie;
- icter grav cu instalare rapidă;
- în final comă hepatică;
- se produce moartea fătului *in utero*.

Paraclinic, funcțiile hepatice sunt alterate, realizându-se așa numitul „ficat gravidic de autointoxicație”, cu prezența sărurilor biliare și a urobilinei în cantitate crescută în urină și în sânge alături de creșterea colesterolemiei. Ficatul intră în atrofie acută galbenă, evoluția fiind către moarte, înainte sau imediat după naștere.

**Tratamentul** este același cu al tuturor formelor de hepatită. El constă în:

- repaus la pat;
- regim alimentar bogat în proteine și hidrați de carbon;
- metionină, colină, inozitol pentru protecție hepatică;
- vitaminoterapie – B, C, K;
- cortizon;
- ACTH;
- coleretice;
- antibiotice;

– reechilibrare metabolică prin perfuzii cu aminoacizi.

Dacă icterul se prelungește, este necesară biopsia hepatică sau laparoscopia pentru explorarea directă a ficatului.

Evoluția bolii nu este influențată de întreruperea sarcinii, chiar în formele grave.

Atitudinea ulterioară este de supraveghere atentă a pacientei pentru evidențierea sechelelor, care apar uneori și care pot avea o evoluție gravă spre ciroză.

### Diabetul și sarcina

Asociația diabetului matern cu sarcina are numeroase implicații asupra fătului și mamei, sarcina unei diabetice fiind o sarcină cu risc obstetrical crescut.

### Clasificarea diabetului asociat sarcinii

#### A. Clasificarea White

Clasa A: diabet descoperit înaintea sarcinii, controlat numai prin regim alimentar; se instalează la orice vârstă.

Clasa B: diabetul se instalează la 20 ani sau mai târziu, sau are o durată de evoluție de mai puțin de 10 ani.

Clasa C: diabetul se instalează între 10-19 ani, sau durata de când s-a instalat este de 10-19 ani.

Clasa D: diabetul se instalează la o vârstă mai mică de 10 ani, sau durata este de peste 20 ani. Este prezentă și retinopatia diabetică.

Clasa R: prezența retinopatiei proliferative sau hemoragice a corpului vitros.

Clasa F: prezența nefropatiei diabetice cu o proteinurie de peste 500 mg/zi.

Clasa RF: prezența criteriilor de diagnostic atât din clasa R, cât și din clasa F.

Clasa H: boală cardiacă arteriosclerotică.

#### B. Clasificarea clinică (Arias)

1. Diabet gestațional insulino-independent.
2. Diabet gestațional insulino-dependent fără afectarea organelor.



3. Diabet gestațional insulino-dependent cu afectarea organelor interne, în asocierea sarcinii cu diabetul trebuie avute în vedere următoarele elemente:
- pentru a afirma existența unui diabet sau prediabet gestațional trebuie eliminată, printr-o analiză atentă de laborator, glicozuria simplă, care poate apărea la sfârșitul sarcinii și în perioada lactației. Glicozuria simplă apare prin scăderea pragului renal (diabet renal). Diagnosticul glicozuriei simple se face printr-o probă de hiperglicemie provocată în urma căreia valorile glucozei în sânge nu depășesc 1,8 g‰, glicozuria pe 24 ore fiind sub 10 g/l;
  - prezența morții fetale repetate *in utero* sau în primele zile postpartum, a unor feți macrosomi (peste 4000 g) în antecedentele obstetricale ale femeii, precum și obezitatea în timpul sarcinii și hiperlactația ne fac să bănuim existența unui diabet chimic (prediabet care este asimptomatic și care trebuie confirmat printr-o probă de hiperglicemie provocată la care valorile sunt între 1,80-2 g‰);
  - prezența diabetului adevărat.

#### ***Influența sarcinii asupra gravidei diabetice***

Sarcina determină perturbarea diabetului, care până atunci era bine suportat și echilibrat de către organismul femeii. Aceasta știe că este diabetică și este sub tratament. Ea prezintă o hiperglicemie à jeun, glicozuria neavând o foarte mare importanță.

În timpul sarcinii pot apărea cetoza și chiar acidoza diabetică, de aceea trebuie determinată cetonuria și măsurată rezerva alcalină. În cazul existenței alterațiilor vasculare (vasculopatiilor diabetice) pot apărea retinopatia și nefropatia diabetică.

De asemenea, gravida poate prezenta greață, dureri abdominale, tulburări respiratorii (polipnee) și deshidratare, simptome mult mai des întâlnite și de o gravitate mai mare decât dacă ar apărea într-o sarcină a unei gravide fără diabet.

#### ***Influența diabetului zaharat asupra fătului***

Diabetul poate determina:

1. Avortul. Frecvența acestuia a scăzut foarte mult astăzi datorită tratamentului adecvat diabetului.
2. Moartea fătului *in utero* sau după naștere, deoarece copilul este foarte puțin rezistent.
3. Malformațiile fetale.
4. Gigantismul fetal este o complicație tipică. Fătul prezintă o hipertrofie staturo-ponderală (peste 4000 g), este foarte fragil, are ficatul și inima mărite, prezintă frecvent complicații respiratorii (sindromul de membrană hialină). Macrosomia fetală se datorează:
  - hipersecreției de insulină. Insulina este un factor de creștere, Young dovedind experimental că aceasta, împreună cu hipersecreția hormonului somatotrop hipofizar (STH), determină creșterea taliei și greutateii copilului;
  - hiperinsulinogenezei. Teoria lui Hoet de Vemning susține că, dacă pancreasul este insuficient, apare diabetul steroid care duce, de asemenea, la hipertrofie fetală;
  - prolactinei, care după Houssay are o acțiune diabetogenă;
  - dezechilibrului hormonal al sarcinii, în special hipersecreția de gonadotrofine care determină o macrosomie fetală. Teoria lui White susține că inițial ar exista în acest caz o insuficiență endocrină placentară datorată surplusului de gonadotrofine; de aici decurge și indicația tratamentului hormonal.
  - lactogenului placentar care împreună cu glucocorticoizii crește permanent nivelul glicemiei, care nu poate fi menținut la un nivel normal decât printr-o epuizare funcțională a celulelor beta pancreatice.

Diabetul zaharat mai poate determina hidramnios, complicație foarte des întâlnită și de un prognostic rezervat.



## Tratament

### 1. Tratamentul diabetului

Insulinoterapia trebuie adaptată în funcție de valorile glicozuriei care nu trebuie să fie peste 15 g‰ (ideal între 1-10 g‰), și de valorile glicemiei à jeun care trebuie să fie sub 1,5 g‰ (ideal între 1,30-1,40 g‰).

Se va prescrie un regim hipoclorurat sau declorurat, după caz. Trebuie depistate semnele de cetoză, zilnic, pentru a evita hipoglicemia. Se va determina albuminuria zilnic, tensiunea arterială (risc crescut de disgraviditate de ultim trimestru), fundul de ochi (risc de retinopatie). Se vor doza estriolul, pregnandiolul și HPL-ul pentru evaluarea funcției placentare.

### 2. Tratamentul obstetrical

Avortul terapeutic se indică în cazurile grave de diabet complicate cu retinopatie.

Datorită stării biologice a fătului, acesta moare în ultimele zile de dinaintea termenului și de aceea, pentru a evita moartea fetală *in utero*, se indică terminarea nașterii cu 3-4 săptămâni înainte de termen.

În cazul hidramniosului, când sunt prezente tulburările cardiopulmonare, se indică puncția amniotică pe cale abdominală sau vaginală. La gravidele la care colul este copt, șters sau întredeschis, la multipare, când copilul este în prezentație craniană, nașterea pe cale vaginală prin ruperea membranelor în caz de hidramnios poate da rezultate favorabile.

La fătul macrosom, datorită faptului că travaliul evoluează cu distocie de dinamică, distocie la extracția umerilor și hemoragii în delivrență, se indică operația cezariană. Indicația de operație cezariană este absolută, mai ales când diabetul este vechi, grav, asociat cu o toxemie gravidică, boli vasculare, făt mare sau bazin distocie. Lăuza va fi atent supravegheată în postpartum.

### Îngrijirile nou-născutului

Nou-născutul este fragil, adesea prezintă o detresă respiratorie, câteodată edem pulmonar acut și, datorită prezenței hipocalcemiei, poate prezenta și semne neonatale de tetanie. De asemenea, fătul prezintă

hipoglicemie foarte marcată la 3 ore după naștere și hipokaliemie.

Datorită acestor modificări sunt necesare dezobstrucția, oxigenarea, aspirația gastrică, corectarea acidozei, hipocalcemiei și hipoglicemiei.

Pentru prevenirea hipertensiunii în mica circulație, în cazul aspectului pletoric al copilului, se indică prelevarea sângelui din cordon. Se efectuează zilnic controlul nivelului glicemiei și, în funcție de valori, se administrează glucoza. Mai sunt necesare și efectuarea EKG-ului fetal, controlarea kaliemiei, calcemiei și acidozei care trebuie combătute de la naștere până la normalizarea valorilor.

### Diabetul insipid și sarcina

Această asociere este destul de rară, diagnosticul fiind foarte ușor de pus prin tabloul clinic al bolnavei care prezintă poliurie și polidipsie. Diabetul insipid poate fi:

- anterior sarcinii, și în acest caz, pe parcursul acesteia, este posibilă o ameliorare tranzitorie;
- diabetul insipid gravidic propriu-zis, care apare în lunile 4-5 și dispare în general într-un timp mai lung sau mai scurt după naștere. În general, poliuria și polidipsia la unele gravide sunt adevărate diabete insipide de sarcină, dar sunt pasagere.

### Luesul și sarcina

*Treponema pallidum* traversează bariera placentară începând cu luna a V-a; infectând fătul. Placenta suferă leziuni caracteristice (vasculare) și conține spirochete. Cu cât sifilisul este mai vechi la mamă, cu atât consecințele asupra copilului vor fi mai grave; pe de altă parte, copilul se poate naște aparent sănătos pentru că moștenește anticorpii materni, care-i permit să reziste infecției treponemice.

Datorită controalelor de depistare, pre-nupțial și în cursul sarcinii, prezența luesului este astăzi extrem de rară. Pentru depistarea luesului se fac teste de hemoliză,



Bordetz, Wassermann, teste de floclare, imunofluorescență, testul Nelson etc.

Luesul anticoncepțional sau postconcepțional matern are influențe atât asupra mamei, cât și asupra produsului de concepție.

### ***Influența luesului asupra sarcinii***

Manifestările materne apar doar la femeile luetice care nu au fost urmărite în cursul sarcinii, sau la care tratamentul antibiotic a fost administrat incorect și incomplet. Aceste manifestări se deosebesc oarecum de manifestările clinice ale luesului la o femeie gravidă;

- șancrul are o incubatie scurtă; dacă se localizează la nivelul colului îi dă acestuia un aspect ulcerat și indurat, ceea ce duce la distocie de col în timpul travaliului și impune cezariana.
- leziunile buco-faringiene sunt mai importante și se însoțesc de alterarea stării generale.

În timpul sarcinii, reacțiile serologice pot fi fals pozitive în 8-10% dintre cazuri; în acest caz se efectuează testul Nelson care este negativ, precum și reacțiile de imunofluorescență.

### ***Influența luesului asupra produsului de concepție***

Luesul are următoarele efecte asupra produsului de concepție:

- avortul în al doilea trimestru de sarcină;
- nașterea prematură;
- moartea fătului în uter cu retenția acestuia pe o perioadă îndelungată; acesta este macerat, placenta este friabilă, hipertrofică, palidă, roz-albicioasă și cântărește mai mult decât 1/6 din greutatea fătului; ea prezintă leziuni de vascularită și endarterită, putând apărea hidramniosul sifilitic. Uneori există o flebită a venei ombilicale, *Treponema* fiind prezentă la nivelul cordonului ombilical, ficatului și splinei fătului.

- există o formă de lues foarte virulent în care nou-născutul prezintă pemfigus palmoplantal, sifilide, ragade ale buzelor, eroziuni fesiere, plăgi ale mucoasei linguale; coriza sifilitică este de asemenea o manifestare tardivă.
- foarte rar nou-născutul prezintă hepatită, icter, nefrită, osteocondrită generalizată, periostită osificantă cu imagini lacunare, hidrocel, pseudoparalizia lui Parrot.
- splenomegalia nou-născutului este frecventă, precum și atingerea sistemului hematopoietic. Starea generală a copilului este alterată și prezintă frecvent scădere în greutate.
- în alte cazuri apar imagini de osteomielită localizată la extremitatea internă a platoului tibial – leziune patognomonică (semnul Wimberger).

### ***Tratament***

1. În timpul sarcinii se administrează penicilină timp de 10-15 zile; se repetă peste 2 luni.

La naștere trebuie luate următoarele măsuri:

- cordonul trebuie rapid legat;
- trebuie să se preleveze sânge din cordon pentru reacții serologice;
- placenta se cântărește obligatoriu și este trimisă la examenul histopatologic.

2. După naștere se administrează nou-născutului, în primele 3 zile, penicilină în doze mici (10 U. I./Kg corp, asociată cu cortizon pentru a se evita reacția Herxheimer. Aceasta se manifestă prin febră, dispnee și în final moarte. Dacă starea copilului este bună, se prescrie în prima zi 5 injecții de 1000 U. I. penicilină, apoi 50.000 U. I. până la 100.000 U.I. penicilină timp de 10-15 zile.

În cazul unei atingeri viscerale grave dozele trebuie să fie crescute: 50 U.I./Kg corp în prima zi, apoi dublate în fiecare zi până la 30.000 U. I./Kg, fără a se depăși 200.000-500.000 U. I. penicilină/Kg corp pentru evitarea reacției Herxheimer.



Tot pentru acest motiv se administrează cortizon în doză de 1-2 mg/Kg corp.

În caz de reacție serologică pozitivă tratamentul se poate relua după 6 luni.

Alăptarea maternă este interzisă deoarece *treponema* poate infecta copilul prin trecerea din laptele matern.

Nou-născutul este considerat neinfestat dacă:

- mama a fost tratată în primele luni;
- copilul nu are semne clinice și radiologice de lues congenital;
- serologia, repetată până la un an, este negativă.

### **Afecțiunile virale, parazitare și sarcina**

#### **Rubeola**

Virusul rubeolic poate determina, în primul trimestru de sarcină, embriopatii cu malformații prezente în 30-60% dintre cazuri. Malformațiile afectează în ordinea frecvenței:

- aparatul cardiovascular, determinând o comunicare interventriculară;
- persistența canalului arterial;
- comunicare interatrială;
- aparatul ocular, rubeola dând cataractă congenitală, de obicei bilaterală;
- aparatul nervos - hidrocefalie;
- surditate;
- microcefalie;
- epilepsie;
- tulburări psihice;
- elementele figurate ale sângelui, dând purpură trombocitopenică;
- aparatul osos, dând calcificări exagerate ale metafizelor tibiale și femurale.

Boala conferă imunitate definitivă prin apariția anticorpilor; un titru de 1/40 este suficient pentru a nu exista risc pentru sarcină. Anticorpilor apar între a 15-a și a 16-a zi de la un contact cu un bolnav de rubeolă. Chiar în primele zile ale erupției, anticorpilor cresc pentru a ajunge la valori foarte ridicate, de aceea serodiagnosticul trebuie efectuat la 15 zile după erupție.

*Tratament* preventiv - vaccinarea, dar nu în cursul sarcinii;

- se pot administra gamaglobuline cu titru foarte crescut în anticorpi antirubeolici. Se administrează 16-20 ml i.m. la interval de 2 zile, două administrări.

#### **Listerioza**

Este o zoonoză, fiind determinată de *Listeria monocitogenes*, care este un bacil gram pozitiv răspândit la oi, bovine etc.

Demulteaori boala poate fi asimptomatică, latentă. Alteori îmbracă forma unei infecții pulmonare, unei afecțiuni intestinale și foarte adesea îmbracă forma unei infecții urinare, de aceea diagnosticul este foarte dificil. Listerioza trebuie suspectată în toate stările febrile prelungite din cursul sarcinii.

Diagnosticul este bacteriologic, bacilul fiind izolat din sângele și urina maternă, dar mai ales prin examen direct din lohiile sau secrețiile cervicale și vaginale. Agentul patogen mai poate fi pus în evidență în placentă, lichid amniotic și membrane ovulare, ca și în viscerele fetale.

Listerioza are următoarele efecte asupra fătului:

- avortul;
- moartea fătului în uter;
- naștere prematură;
- septicemie gravă neonatală prin contaminare transplacentară;
- meningita care apare, prin contaminarea fătului în timpul nașterii, din căile genitale materne. Aceasta lasă sechele psihomotorii sau duce la moartea fătului.

*Tratamentul* se face cu tetraciclină 2 comprimate la 6 ore, timp de 3 săptămâni.

#### **Toxoplasmoza**

Este și ea tot o zoonoză transmisă de la pisică, șobolani, porc și oaie.

Orice femeie cu adenopatii multiple, dar mai ales cervicale trebuie suspionată de toxoplasmoză. La mamă, de multe ori, boala poate fi asimptomatică. Multe dintre femeile adulte (aproximativ 80%) sunt imunizate.

Diagnosticul este imunologic, prin proba de liză parazitară, devierea complementului,



hemaglutinarea sau imunofluorescență. *Toxoplasma gondi*, agentul etiologic al acestei boli, poate fi o cauză de malformație fetală. De aceea trebuie să căutăm să identificăm *toxoplasma gondi* (prin reacția de imunofluorescență sau testul Sabin-Felman) la femeile care au născut feți malformați.

Efectele toxoplasmozei asupra fătului sunt:

- malformații fetale ca: - microcefalie cu calcificări intracraniene;
- hidrocefalie;
- convulsii sau alte afectări ale sistemului nervos;
- microftalmie;
- strabism;
- corioretinită simetrică și atrofică cu pigmentare marginală;
- întârziere psihomotorie;
- hepatosplenomegalie cu icter;
- toxoplasma afectează cu predilecție apeductul lui Sylvius.

Tratamentul - în sarcină se face cu Spiramicină;

- după naștere se administrează Pirimetamină; Pirimetamina nu se administrează în primele 14 săptămâni, datorită efectelor teratogene.

### **Rickettsiozele**

Manifestările clinice la femeia gravidă sunt rare și sunt reprezentate de conjunctivită, exantem sau pneumopatie.

Agentele etiologice - rickettsiile Prowazeki, Mooseri, Conori, Burnetti se diagnostichează serologic.

Acțiunea asupra fătului este reprezentată de avort spontan sau moartea fătului în uter.

### **Alte maladii virale**

Alte boli virale care pot da malformații fetale, mai ales când ele sunt concomitente cu perioada de embriogeneză, sunt: oreionul, rujeola, gripa, varicela, hepatita care pot fi simptomatice sau asimptomatice în timpul sarcinii. De asemenea, virusul citomegal și virusul herpes II pot da malformații fetale.

## **Privire generală asupra asocierii sarcinii cu boli infecțioase virotice și parazitare**

Evoluția bolilor infecțioase în cursul sarcinii pentru mamă este benignă, dar pentru făt poate fi fatală, existând riscul malformativ, ele determinând avortul oului mort sau fetopatii grave sau mortale. Principalele boli infecțioase acute (în afara tuberculozei sau luesului) sunt fie microbiene - pneumonie, colibaciloză, difterie, listerioză - fie virale - gripa, rujeola, oreionul, sau parazitare - malaria, toxoplasmoza.

Datorită deficienței sistemului reticuloendotelial și suprarenal, ele influențează sarcina și se pot agrava în cursul sarcinii, așa cum se întâmplă cu pneumonia și gripa care se complică cu cianoză, dispnee, tulburări cardiace, meningita cerebrospinală și encefalita epidermică cu forme respiratorii. Această agravare este netă la sfârșitul sarcinii și în postpartum. Avortul și nașterea prematură agravează de asemenea bolile infecțioase concomitente.

Germenii traversează bariera placentară. Bacteriile trec dacă există o septicemie sau leziuni placentare, după trecerea barierei placentare germenii inducând septicemia și leziunile fetale. Cu ușurință trec: colibacilul, toxoplasma, pneumococul, *Treponema palidum*. Virusurile traversează cu ușurință bariera placentară, în special cei ai poliomielitei, rubeolei, rujeolei și oreionului. De asemenea și toxinele microbiene traversează bariera placentară.

Mama produce anticorpi care trec la făt, conferindu-i o imunitate pasivă care durează 3 luni după naștere. Imunitatea activă se constituie încă de la naștere față de germenii care traversează placentă.

În cazul existenței unei corioamniotite și a unor leziuni severe hipoxice, fătul moare în uter; nou-născutul poate prezenta atât afecțiunea maternă, cât și pneumonie neonatală de aspirație cu germenii respectivi.

O infecție asimptomatică la mamă se poate transmite la făt. De asemenea,



nou-născutul poate fi contaminat din căile genitale maternelor de către gonococ, care dă oftalmia gonococică a nou-născutului, de către *Candida albicans* sau de flora polimorfă vaginală, care pot da pneumonia de aspirație, septicemia și moartea fătului.

### Intoxicațiile exogene și sarcina

Agenții medicamentoși și toxici pot fi dăunători pentru mamă și făt, atunci când sunt în cantitate mare. De asemenea pot determina malformații, avort spontan sau moartea fătului în uter.

#### I. Intoxicațiile accidentale și sarcina

1. Saturnismul reprezintă intoxicația cu plumb. Acesta determină avortul în cazul intoxicației acute, iar în cazul intoxicației cronice determină avorturi recurente, hipotrofie fetală și moartea fetală *in utero*. De aceea, de la începutul sarcinii și până la sfârșitul perioadei de alăptare femeia trebuie să-și schimbe locul de muncă.
2. Intoxicația cu mercur poate produce avort habitual sau moartea fătului în uter. Dacă este folosit în scop abortiv, duce la insuficiență hepato-renală acută gravă.
3. Intoxicația cu fosfor. În cazul intoxicației acute apare avortul spontan în timp ce intoxicația cronică determină hipotrofie fetală, steatoză hepatică și mult mai rar duce la avort.
4. Intoxicația cu oxid de carbon în primul trimestru de sarcină determină malformații congenitale sau moartea fătului, iar la sfârșitul sarcinii duce la nașterea unui copil mort, sau dacă acesta se naște viu are diferite tulburări neurologice.
5. Intoxicația cu benzol determină tulburări sangvine cu anemie hipocromă, leucopenie și neutropenie. Avorturile spontane, nașterile premature și hemoragiile în delivrență sunt foarte frecvente. În cazul intoxicației cronice examenul elementelor figurate ale sângelui făcut sistematic la persoanele expuse permite decelarea

intoxicației latente și tratamentul rapid al acesteia.

6. Intoxicația cu sulfura de carbon determină tulburări psihice și neurologice atât în formele acute, cât și în cele cronice, putând îmbrăca forma „nebuniei sulfurice”. În intoxicațiile cronice, foarte des apar cefaleea și polinevritele, iar sarcina se termină de obicei prin avort.
7. Intoxicațiile gravidelor care lucrează în industria chimică se pot face cu: clorați, derivați nitrici, emanații de alcool, eter etc. și pot duce la avort spontan și hemoragii în delivrență. De asemenea, au un efect negativ și asupra fătului.

#### II. Intoxicațiile cu medicamente luate în scop abortiv

Medicamentele luate în acest scop au un efect extrem de nociv asupra mamei, determinând de foarte multe ori moartea acesteia, iar avortul nu apare decât într-o perioadă de complicații foarte grave pentru femeie.

1. Chinina în doze mari determină moartea fătului cu avortul consecutiv, sau poate determina malformații fetale.
2. Intoxicația cu apiol luat în scop abortiv poate îmbrăca forme minore cu hematurie și subicter, sau forme maligne – hepatonefrite apioleice cu oligurie, icter și exitus. Există și forme atipice – forma polinevritică.
3. Intoxicația acută cu ergomet determină furnicături, contractură, convulsii, delir, colaps și moarte. În intoxicația cronică apar tulburări grave circulatorii până la gangrena extremităților.
4. Extractul de sabină determină avort secundar acțiunii toxice.

#### III. Toxicomaniile și sarcina

1. Tabagismul. Nicotină determină vasoconstricția vaselor placentare. Consumul unui număr mai mare de 20 de țigări pe zi poate determina naștere prematură sau hipotrofie fetală.
2. Morfina are acțiune depresivă asupra cortexului cerebral și centrilor respiratori



fetali. Nou-născutul dintr-o mamă morfinomană prezintă la naștere accidente de dependență cu convulsii.

3. Consumul de heroină poate duce la naștere prematură, dar mai ales la accidente de dependență la nou-născut: vărsături, convulsii, cianoză. Tratamentul constă în administrarea de barbiturice, gluconat de calciu, oxigeno-terapie.

#### IV. Medicamente și hormoni administrați în cursul sarcinii

##### 1. Medicamente:

- barbituricele, anestezicele traversează placentă, fiind depresoare ale centrului respirator fetal sau putând determina moartea fătului;
- antitirodiencele, sulfamidele, hipoglicemiantele, antivitaminele și citostaticele determină moarte fetală sau malformații fetale și sunt contraindicate în sarcină;
- dicumarolul poate provoca decolare de placentă cu moartea fătului și, ca urmare, este contraindicat în sarcină. Heparina poate fi utilizată în sarcină.

##### 2. Avitaminozele și vitaminoterapia în sarcină

Vitamina C și vitamina E sunt necesare nădării și dezvoltării oului. Embriogeneza are neapărat nevoie de vitamina D, A, acid pantotenic și acid folic, lipsa lor ducând la malformații embrionare. Vitaminele B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, C sunt utile dinamicii travaliului. Vitamina C este legată de funcția corpului galben, iar vitamina E potențează acțiunea progesteronului având rol antiabortiv.

Vitaminele traversează bariera placentară. Provitamina A traversează placentă transformându-se la nivelul ficatului în vitamina A. Vitaminele C și E traversează și ele placentă stocându-se pentru nevoile fetale, vitamina B<sub>12</sub> trece abia la sfârșitul sarcinii (prematurul are carență de vitamina B<sub>12</sub>). Vitamina P protejează capilarele fetale ameliorând rezistența acestora.

Avitaminoza determină exoftalmia.

Carența vitaminei B<sub>1</sub> determină boala Beri-Beri manifestată prin tulburări ner-

voase, edeme și tulburări cardiace. Adesea se produce moartea fătului în uter.

Avitaminoza B<sub>2</sub> determină stomatite, glosite, dermite faciale, fotofobie și steatoree.

Avitaminoza PP dă pelagra manifestată prin pigmentări cutanate, tulburări digestive, nervoase și psihoze.

Carența totală în vitamina C este foarte rară, ca și carențele totale în vitamina D, aceasta determinând tetanie. Tetania gravidică se manifestă prin mână de mamoș, laringospasm. Semenele Cvostek și Trousseau sunt prezente, tratamentul constând în administrare de calciu, derivați de vitamina D, extract paratiroidian și helioterapie.

Carența în vitamina K determină sindrom hemoragipar la nou-născut, tratamentul fiind reprezentat de administrarea de vitamina K.

##### 3. Hormonii

Androgenii nu se administrează în timpul sarcinii deoarece pot masculiniza un făt feminin.

Cortizonul e bine să fie evitat în primul trimestru de sarcină. La naștere survine o inhibiție suprarenală care durează câteva zile și necesită administrarea de cortizon și ACTH.

#### Bolile oftalmologice și sarcina

Pot fi asociate sarcinii următoarele afecțiuni oculare:

1. Tulburări minore – oboseală vizuală; – scăderea acuității vizuale.

Aceste tulburări dispar de obicei după naștere.

2. Hemianopsii bitemporale. În prezența lor trebuie să avem în vedere posibilitatea existenței unei tumori cerebrale. Sunt accidente puțin importante, care retrocedează după naștere.

3. Amauroza sau cecitatea subită apare în preeclampsie și eclampsie; este pasageră.

4. Hemoragiile subconjunctivale, recidiva unei decolări de retină, exoftalmia pulsatilă sunt manifestări care pot fi întâlnite



în cursul nașterii sau în postpartum. Pentru evitarea lor trebuie diminuat la maximum efortul expulziv.

5. Nevrita retrobulbară poate fi de origine gravidică. Ea scade rapid și progresiv acuitatea vizuală și impune uneori provocarea nașterii înainte de termen sau operația cezariană cu indicație oftalmologică.
6. Miopia. În funcție de gravitatea ei se apreciază dacă nașterea se poate efectua pe căi naturale sau prin operație cezariană. Uneori, după hemoragii grave, se poate produce atrofia optică prin ischemie retiniană.
7. Retinopatiile gravidice sunt caracteristice disgravidiilor de ultim trimestru și hipertensiunii preexistente sarcinii. Modificările fundului de ochi evoluează în patru stadii:  
Stadiul I – vasoconstricție arteriolară;  
Stadiul II – artere sinuoase care comprimă venele; se observă semnul încrucișării venoase Salus-Gun.  
În primele două stadii prognosticul matern și fetal este bun.  
Stadiul III – exudate și hemoragii retiniene;  
Stadiul IV – edem papilar și retinian, stază papilară. Uneori pot apărea semne incipiente de decolare de retină. Tensiunea retiniană poate, sau nu poate să fie aceeași cu tensiunea arterială.  
În ultimele două stadii prognosticul matern și fetal este defavorabil, iar terminarea nașterii se face prin operație cezariană.

## **Bolile endocrine și sarcina**

### **1. Afecțiuni tiroidiene**

- A.** Hipotiroidismul nu se asociază practic niciodată, cu sarcina în forma sa pură (mixedem) deoarece el se însoțește de sterilitate.

Insuficiența tiroidiană frustă (obezitate, facies lunar, tulburări ale fanerelor, căderea părului) poate fi o cauză de avort recurent.

- B.** Gușa simplă se poate hipertrofia în cursul sarcinii. Dacă este situată retrosternal,

poate determina compresiune mediastinală care necesită operația cezariană.

- C.** Boala Basedow este agravată de sarcină, mai ales în formele cardiotoxice. Nașterea se poate complica cu hemoragii în delivrență.

Tratamentul constă în:

- repaus;
- sedative;
- iod;
- hormoni antitiroidieni în cantitate foarte mică.

Aceste bolnave au dreptul la întreruperea terapeutică a sarcinii. Operația cezariană se practică doar în cazurile de cardiopatie.

### **2. Afecțiuni suprarenaliene**

#### **A. Boala Addison**

Sarcina nu are de suferit în cazul acestor bolnave dacă ele sunt bine tratate, dar ea poate influența defavorabil evoluția bolii, în cursul nașterii putându-se instala șocul. Uneori sarcina ameliorează boala ca urmare a rolului favorabil al corticoizilor placentari și fetali.

Tratamentul constă în corticoterapie per os sau i.m. în cazuri grave. Se administrează hemisuccinat de hidroclorid în timpul nașterii și travaliului pentru evitarea șocului.

- B.** Hiperadrenismul. Reprezintă o cauză de sterilitate și de avort habitual. Se manifestă prin virilism pilos și creșterea 17-cetosteroidelor.

- C.** Feocromocitom. Este o tumoră suprarenală care determină hipertensiune oscilantă. În cursul sarcinii poate determina crize de eclampsie sau poate duce la moarte subită în timpul nașterii.

Dacă femeia are sub 3 luni de sarcină și tumora se diagnostichează, este necesară întreruperea terapeutică a sarcinii.

### **3. Obezitatea și sarcina**

În general, femeia obeză prezintă mai degrabă sterilitate. Dacă ea rămâne gravidă, în cursul sarcinii pot apărea o serie de complicații, cum ar fi: disgravidia, hipertensiunea, tulburările cardiace. Fetusii sunt



de obicei foarte mari, prezentațiile sunt distocice, iar în postpartum apare frecvent hipotonia uterină.

Obezitatea poate fi:

- anterioară sarcinii;
- determinată de creșterea exagerată a greutateii în cursul sarcinii;
- postgravidică;
- obezitatea la diabetice. Gravidele cu obezitate trebuie investigate pentru depistarea unui diabet latent.

Tratamentul constă într-un regim hipocaloric și desodat. Profilaxia obezității postgravidice este foarte importantă; netratată, se agravează la nașterile ulterioare. Tratamentul constă într-un regim adecvat hipocaloric, cure de slăbire sub supraveghere medicală, gimnastică medicală etc.

### Leucoreele gravidice

În cursul sarcinii există o leucoree fiziologică, fără niciun fel de gravitate pentru femeii. Diagnosticul leucoreelor gravidice patologice se face prin examen clinic și paraclinic:

- examenul cu valve;
- prelevarea secreției vaginale;
- colpocitologie;
- colposcopie.

Cauzele cele mai frecvente de leucoree în cursul sarcinii, sunt reprezentate de:

I. Vaginite – la examenul cu valve se observă că vaginul este hiperemic, leucoreea având aspect diferit în funcție de cauză:

1. leucoreea cu *Trichomonas vaginalis* este de culoare gri, spumoasă, foarte abundentă; este necesar tratamentul local cu ovule și spălături vaginale, precum și tratamentul per os;
2. leucoreea cu *Candida albicans* este cremoasă, albă, aderentă la pereții vaginali, este foarte pruriginoasă, însoțită de inflamație perivulvară și perianală. Tratamentul constă în spălături vaginale acidulate, urmate de administrarea de ovule intravaginale cu clotrimazol, trichomicon etc.;

3. leucoreele diverse determinate de stafilococ, streptococ, *Escherichia Coli*, *hemophilus vaginalis* etc. se diagnostichează prin examen bacteriologic – lamă și culturi, iar tratamentul se face în funcție de antibiogramă.

4. vaginitele granuloase (aspect de grăunțe pe suprafața vaginului) și emfizematoasă (bule cu aspect albastru deschis pe suprafața mucoasei) beneficiază de tratament cu ovule cu oxitettraciclină sau sulfamide, după spălături acidulate care echilibrează flora vaginală.

II. Cervicite – dau o leucoree abundentă în cursul sarcinii, care trebuie diferențiată de hidroreele amniotice și deciduale. Sunt mai frecvente la multipare, iar diagnosticul se pune pe examenul cu valve, colposcopie, examen citologic Babeș Papanicolau, culturi din col și din vagin.

Tratamentul constă în spălături vaginale și ovule cu antibioticul la care este sensibil germenele depistat. Tratamentul cervicitei se va face după naștere, după tratamentul local al infecției.

### Gonococia și sarcina

În orice leucoree trebuie căutat gonococul prin examen bacteriologic direct și culturi din cavitatea cervicală, de la nivelul meatului urinar sau din orificiile glandelor Bartholin și Skene.

**Influența gonocociei asupra sarcinii** este reprezentată de complicațiile ce pot apare postpartum:

- endometrita – lohii seropurulente, abundente, verzui;
- salpingoovarită;
- peritonită;
- artrită;
- endocardită;
- septicemie.

La copil determină oftalmia gonococică caracterizată prin imposibilitatea nou-născutului de a deschide pleoapele, scurgere oculară purulentă gălbuie care poate



determina cecitatea copilului. După naștere, pentru profilaxia oftalmiei gonococice trebuie administrate instilații intraoculare cu nitrat de argint și trebuie prelevată secreție oculară (la fetele și vulvita) pentru descoperirea gonococului.

O consecință importantă a infecției gonococice este sterilitatea.

#### **Tratament:**

- penicilina G timp de 5-8 zile;
- spălătura pe valvă cu soluții antiseptice;
- ovule cu penicilină;
- badijonarea colului, a glandelor Bartholin și Skene înainte de naștere cu antibiotice;
- controlul secreției vaginale se face până la negativarea ei;
- este necesar și tratamentul partenerului.

#### **Sindroamele dureroase osteoarticulare și sarcina**

1. Relaxarea dureroasă a simfizei și sindromul dureros osteomusculoarticular abdomino-pelvin.

Relaxarea dureroasă a simfizei este cea mai frecventă și se manifestă prin următoarele semne și simptome apărute după naștere:

- dureri puternice la nivelul simfizei pubiene;
- mobilitate anormală a pubelui;
- la radiografia bazinului se observă disjunctia simfizei.

Dacă lehuza mai prezintă dureri abdominale joase și durere la palparea mușchilor abdominali adductori, a regiunii spinei sciatice și a ridicătorilor anali, atunci este vorba despre sindromul dureros osteomusculoarticular abdomino-pelvin.

#### **Tratament:**

- administrare de calciu;
- administrare de clorură de potasiu 1-5 g/zi (pentru că în 60% dintre cazuri există o hipopotasemie);

- vitaminoterapie;
- purtarea unei centuri de sarcină.

2. Afecțiunile sciaticului se manifestă sub forma unei nevrite, iar dacă durerile se manifestă și după naștere trebuie analizată și posibilitatea existenței unei hernii de disc.

3. Durerile toracice și nevralgiile intercostale.

Apar ca urmare, a distensiei și decalcifierii. Sunt foarte rezistente la tratament, uneori putând apărea și fracturi costale spontane.

4. Acroparestezia nocturnă reprezintă sindromul mușchilor scaleni determinat de hipotonia musculaturii scapulo-vertebrale. Se manifestă prin:

- arsuri la nivelul degetelor;
- cianoză locală;
- impotență funcțională;
- hipoestezia degetelor, care se poate întinde până la nivelul antebrățului

**Tratamentul** constă în vasodilatatoare și antialgice, iar vindecarea după naștere este o regulă.

5. Crampele musculare ale membrilor inferioare au cauze multiple, cele mai frecvente fiind:

- tetanie latentă;
- hipovitaminoză;
- tulburări circulatorii.

Ele apar mai frecvent noaptea și se tratează prin plimbări zilnice, administrare de calciu, vitamina D, vitaminele complexului B.

6. Coccidiodinia se caracterizează prin dureri cocigiene care apar după nașterile distocice și se datorează unei entorse sau fracturi de coccis. Durerile sunt foarte puternice și pot dura mai multe luni.

**Tratamentul** constă în:

- băi de șezut;
- masajul ridicătorilor anali pe cale rectală;
- tratarea focarelor de infecție locală;
- infiltrații anestezice;
- excepțional, rezecția coccigiană.

7. Osteoporoza este mai frecventă în cursul alăptării. Se manifestă prin dureri, iar



diagnosticul este radiologic, pe radiografie apărând imagini de rarefacție a tramei osoase, iar uneori deformări vertebrale.

### **Sarcina și nașterea la primiparele în vârstă**

Vârsta înaintată asociată sarcinii poate duce la apariția unor complicații ale sarcinii, travaliului nașterii și lehuziei. La o gravidă în vârstă de peste 35 de ani pot apărea:

- 1. În timpul sarcinii:**
  - nefropatie;
  - hipertensiune;
  - mioame asociate sarcinii;
  - nașteri premature.
- 2. În timpul nașterii:**
  - ruptură prematură de membrane;
  - anomalii de prezentație;

- distocie de dinamică;
- hemoragii în delivrență;
- risc de boală tromboembolică.

Dacă bazinul și vaginul matern sunt normale, fătul nu suferă, dilatația și progresează mobilului fetal este normală, fiind posibilă nașterea pe căi naturale. Dacă există un bazin în general strâmtat sau orice anomalie serioasă în mersul travaliului care nu răspunde la tratamentul medicamentos, se pune problema terminării nașterii prin operație cezariană. În cazul prezentației pelviene, mai ales dacă membranele se rup precoce, se pune de la început problema terminării nașterii prin operație cezariană.

Fătul poate să moară în cazul în care mama prezintă o nefropatie severă sau se poate naște prematur. Copilul necesită o supraveghere atentă din partea neonatologului.



# ANEXE



## **Operațiunile care trebuie efectuate într-o urgență obstetricală**

**Operațiuni ce trebuie  
făcute de medic**

**Întrebările pe care trebuie să și le  
pună medicul**

Identificarea problemei

Ce problemă prezintă cazul?

Obiectivele terapeutice

Ce am de făcut?

Alegerea celui mai bun tratament

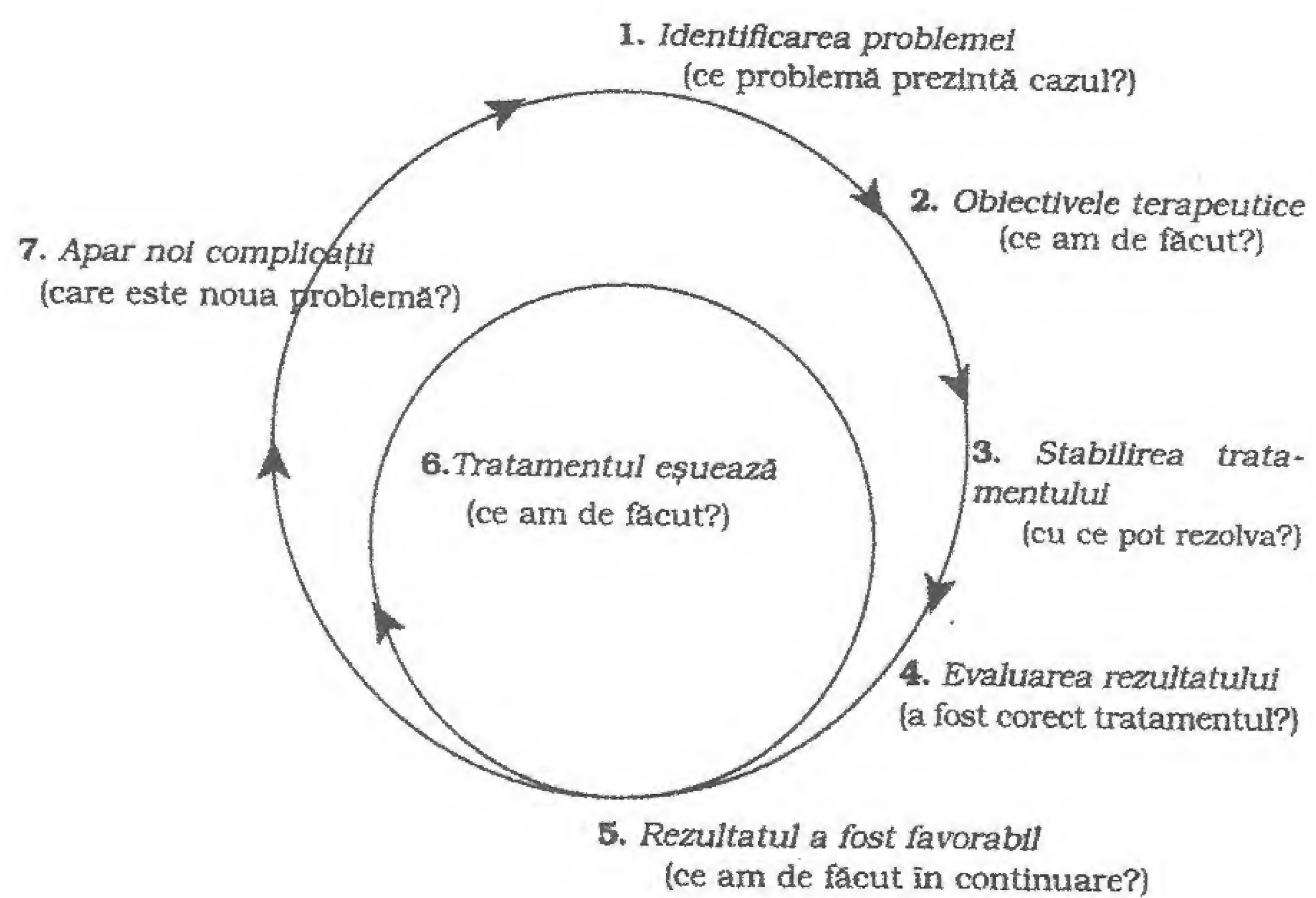
Cu ce pot rezolva?

Evaluarea rezultatului

A fost corect tratamentul?



## Ciclul îngrijirilor





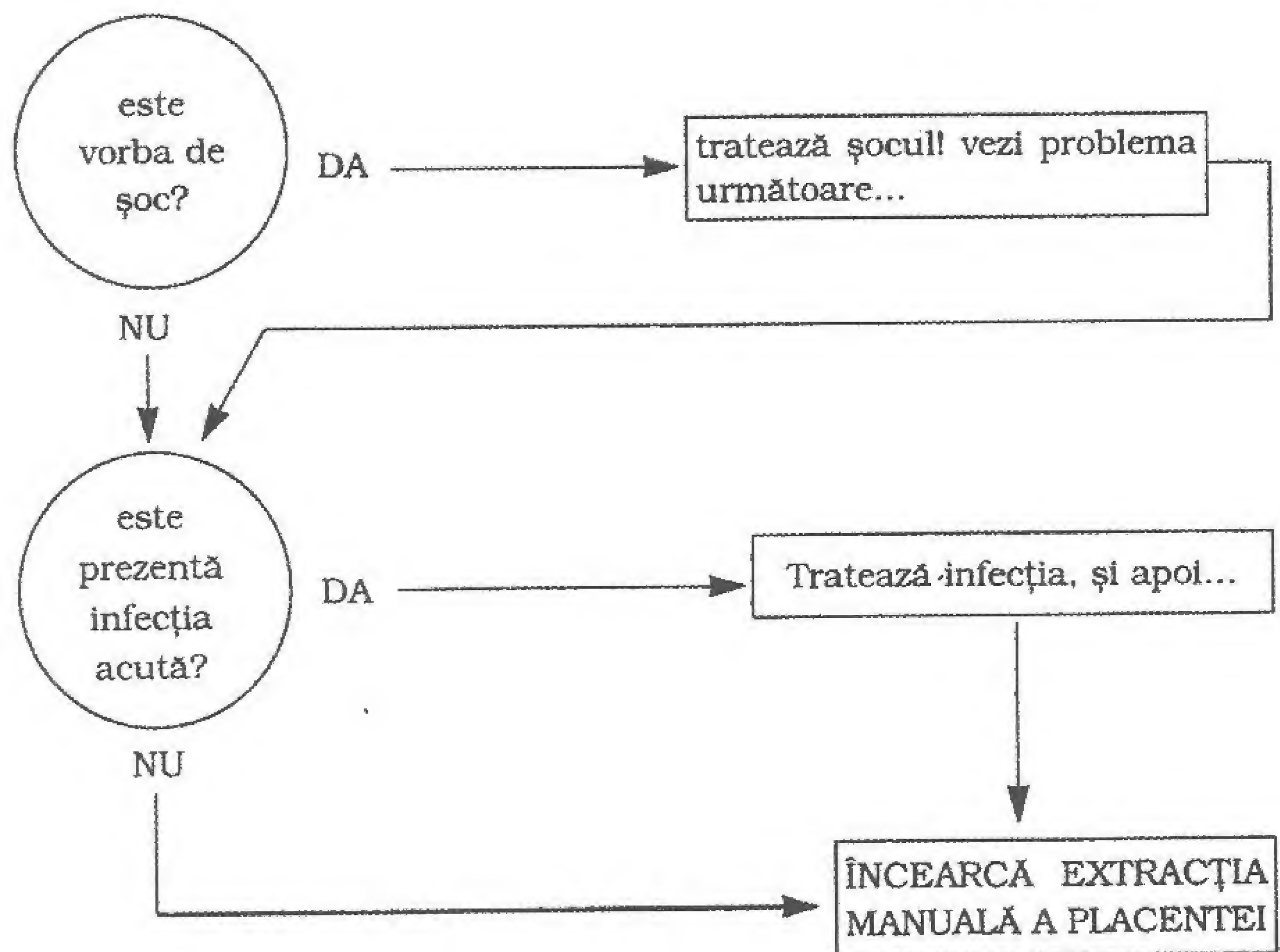
### RETENȚIA DE PLACENTĂ (exemplu)

1. **Problema:** pacienta se prezintă după naștere la domiciliu cu retenție de placenta.
2. **Obiectivele terapeutice:** a) diagnosticul și tratamentul șocului;  
b) diagnosticul și tratamentul infecției;  
c) încercarea de a extrage manual placenta.

#### Secvențialitatea acestor obiective:

Identificarea problemei

Tratamentul



#### 3. Selectarea tratamentului (cu ce pot rezolva?)

- ce medicamente și materiale îmi sunt necesare?
- am aceste lucruri? •
- ce fac dacă îmi lipsește un medicament sau instrument?
- pot efectua tratamentul sau manevra (știu?)
- ce fac dacă este necesară transportarea lehuzei și nu am mijloace?



### Retenția de placentă (continuare)

#### Ce facem practic:

Problema identificată	Alegerea celui mai bun tratament	Rezultate
<b>Semne de șoc prezente:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- paloare</li> <li>- tegumente reci</li> <li>- transpirații</li> <li>- TA scăzută</li> <li>- tahicardie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- perfuzarea de lichide, în travenos, pe una sau două căi de adm.</li> <li>- antibioterapie de protecție</li> </ul>	
<b>Semne de infecție prezente:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- membrane rupte de mult timp</li> <li>- miros fetid</li> <li>- febră, frisoane</li> <li>- uter flasc și dureros.</li> </ul>	<p><b>Dacă avem mijloc de transport</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- antibioterapie</li> <li>- sondă vezicală</li> <li>- perfuzie intravenoasă</li> <li>- <b>NU ÎNCERCAȚI EXTRAȚIA</b></li> <li>- transport de urgență</li> </ul> <p><b>Dacă nu avem mijloc de transport</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- antibioterapie</li> <li>- dacă sângerarea permite, așteptați o oră</li> <li>- <b>EXTRAGEȚI PLACENTA</b></li> </ul>	
<b>Dacă nu sunt semne de infecție sau șoc:</b>	<p>I. - goliți vezica</p> <p>- apăsați suprapubian</p> <p>II. - <b>Hemoragie puternică:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- perfuzare cu lichide</li> <li>- antibiotice</li> <li>- <b>EXTRAGEȚI PLACENTA</b></li> <li>- urmăriți rezultatul</li> </ul> <p>EXTRAGEȚI PLACENTA de la început, adm. perfuzie, antibiotice și urmăriți rezultatul</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>dacă nu știți să efectuați extracția manuală, administrați perfuzie, antibiotice și TRANSPORTAȚI URGENT BOLNAVA LA SPITAL.</b></li> </ul>	<p><b>succes:</b> placenta se elimină.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- oxitocină</li> <li>- antibiotice</li> <li>- toaletă externă</li> </ul> <p><b>noi probleme:</b> placenta se elimină, dar apare hemoragia (tratați ca pe o hemoragie postpartum)</p> <p><b>insucces:</b> placenta nu se decolează; încercați act. II, în caz de eșec adm. perfuzie, antibiotice și transportați cât mai rapid bolnava la spital.</p>



## BILETUL DE TRIMITERE \*\*

UNITATEA MEDICALĂ CARE TRIMITE

UNITATEA CĂTRE CARE APELAȚI

NUME

DATE IMPORTANTE DIN ANTECEDENTE

PRENUME

VÂRSTA

DATA ȘI ORA PRIMEI EXAMINĂRI

ADRESA

TRATAMENT ADMINISTRAT

PROBLEME

PE TIMPUL STAȚIONĂRII

ACTUALE

DIAGNOSTICUL DE TRIMITERE (gestație, paritate, vârsta sarcinii, făt unic/sarcină multiplă, viu/mort, prezentația, starea membranelor, bazinul osos).

SITUAȚIA OBSTETRICĂ (C.U.D., amenințare de naștere sau travaliu).

PATOLOGIE ASOCIATĂ (disgravidie, hipertensiune, sângerare, cardiopatie etc.)

MOTIVUL TRIMITERII

DATA ȘI ORA PLECĂRII GRAVIDEI SĂRE SPITAL

EXAMENUL LA PLECARE

SITUAȚIA OBSTETRICĂ

- dilatație
- starea membranelor
- prezentația, poziția
- CUD, tonus uterin
- BCF
- bazin osos
- altă patologie

STAREA GENERALĂ

TENSIUNE PULS SÂNGERARE

TRATAMENT DE URGENȚĂ ADMINISTRAT  
LA PLECARE

GRUP SANGVIN Rh

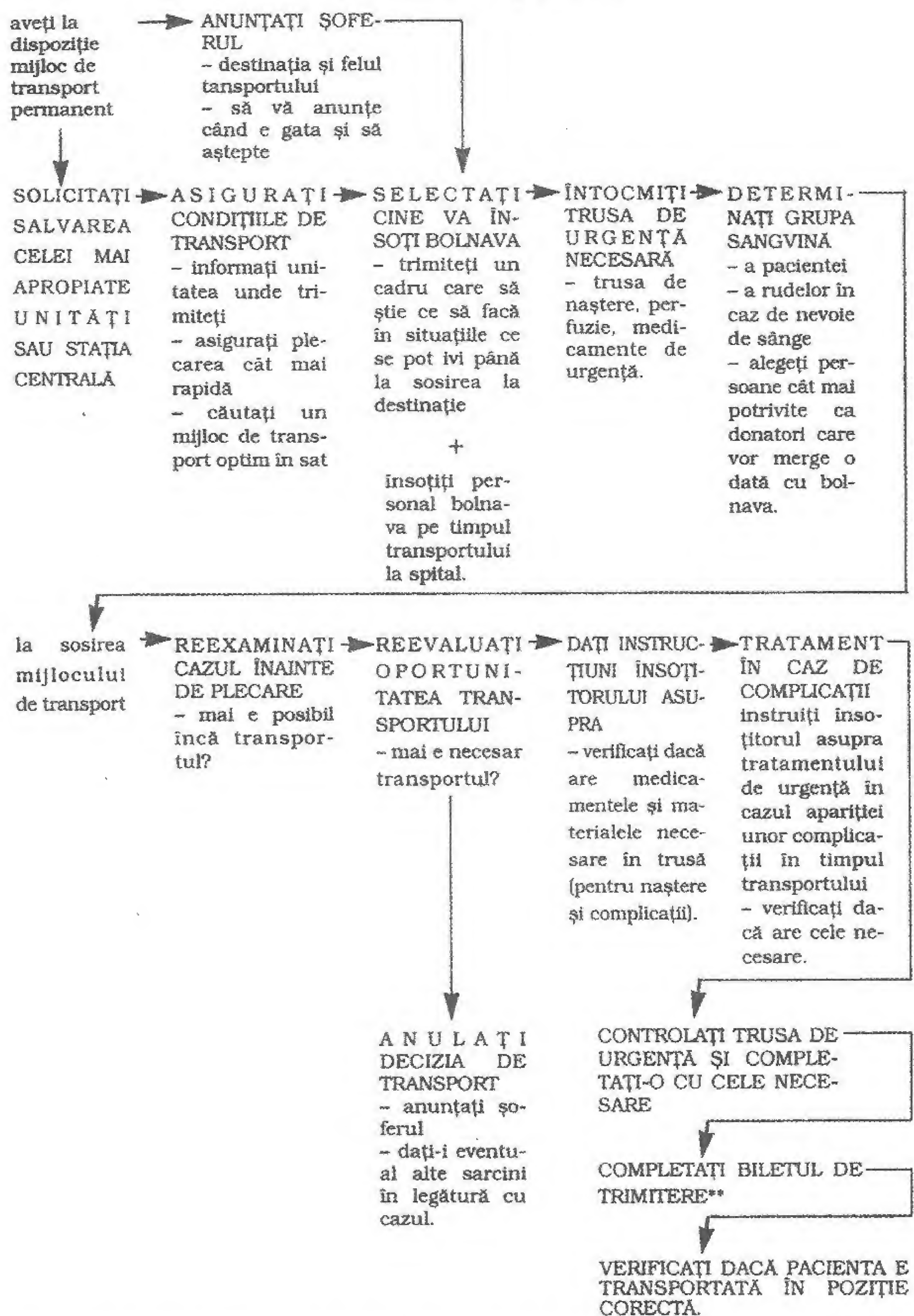
ÎNȘOȚITOR (numele și calitatea)

NUMELE ȘI CALITATEA PERSOANEI DIN UNITATEA SANITĂRĂ ÎN CARE TRIMI-  
TEM BOLNAVA CU CARE S-A LUAT LEGĂTURA

SEMNĂTURA ȘI PARAFA CELUI CE TRIMITE BOLNAVA



## Asigurarea transportului

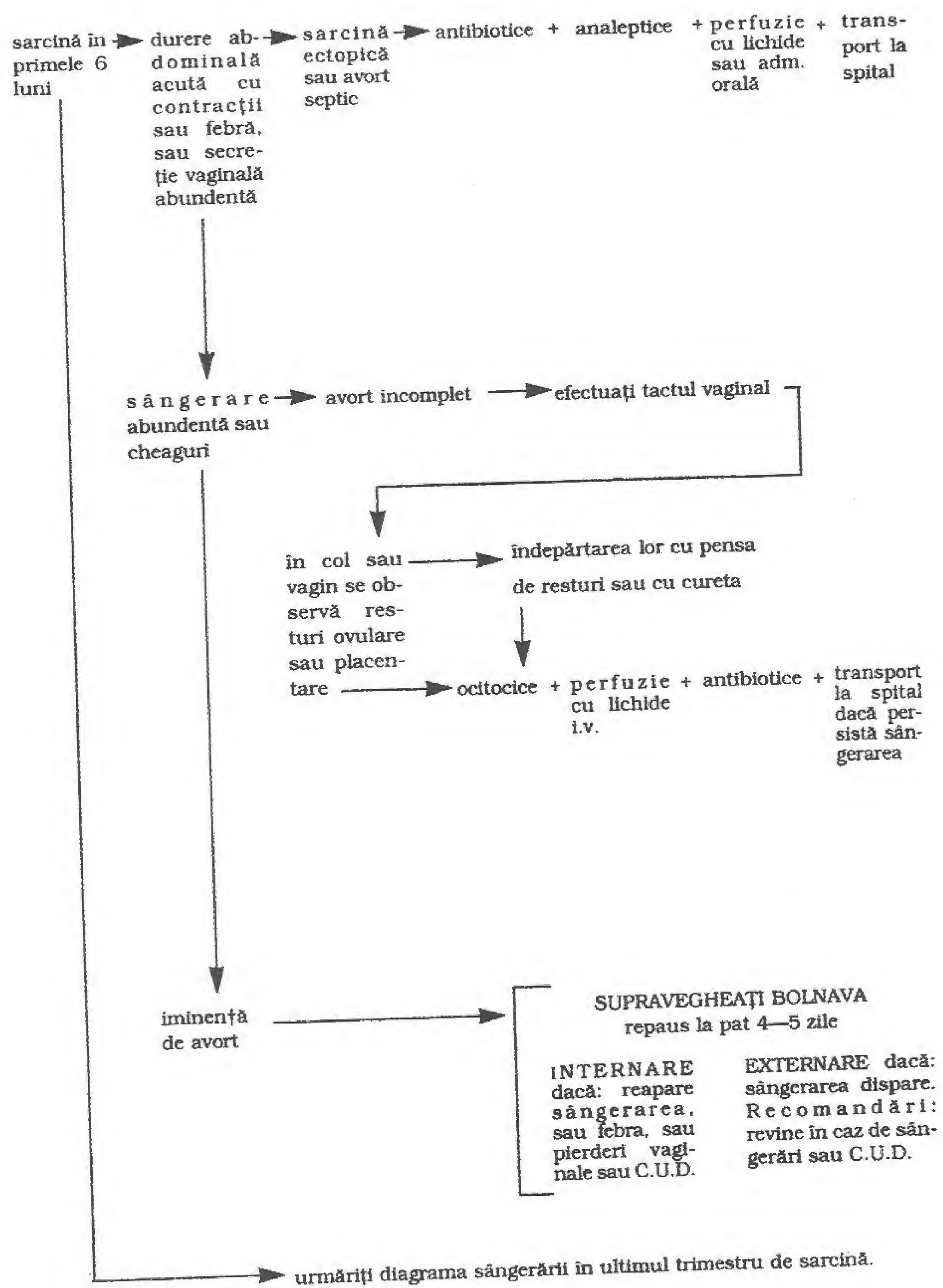


N.B.: LUAȚI LEGĂTURA CU UNITATEA UNDE AȚI TRIMIS BOLNAVA CA SĂ VEDEȚI CUM, CÂND ȘI ÎN CE STARE A AJUNS LA DESTINAȚIE. Controlați-vă exactitatea diagnosticului și tratamentului administrat.

INTERESAȚI-VĂ PERIODIC DE EVOLUȚIA CAZULUI. Revedeți-l imediat după sosirea de la spital.

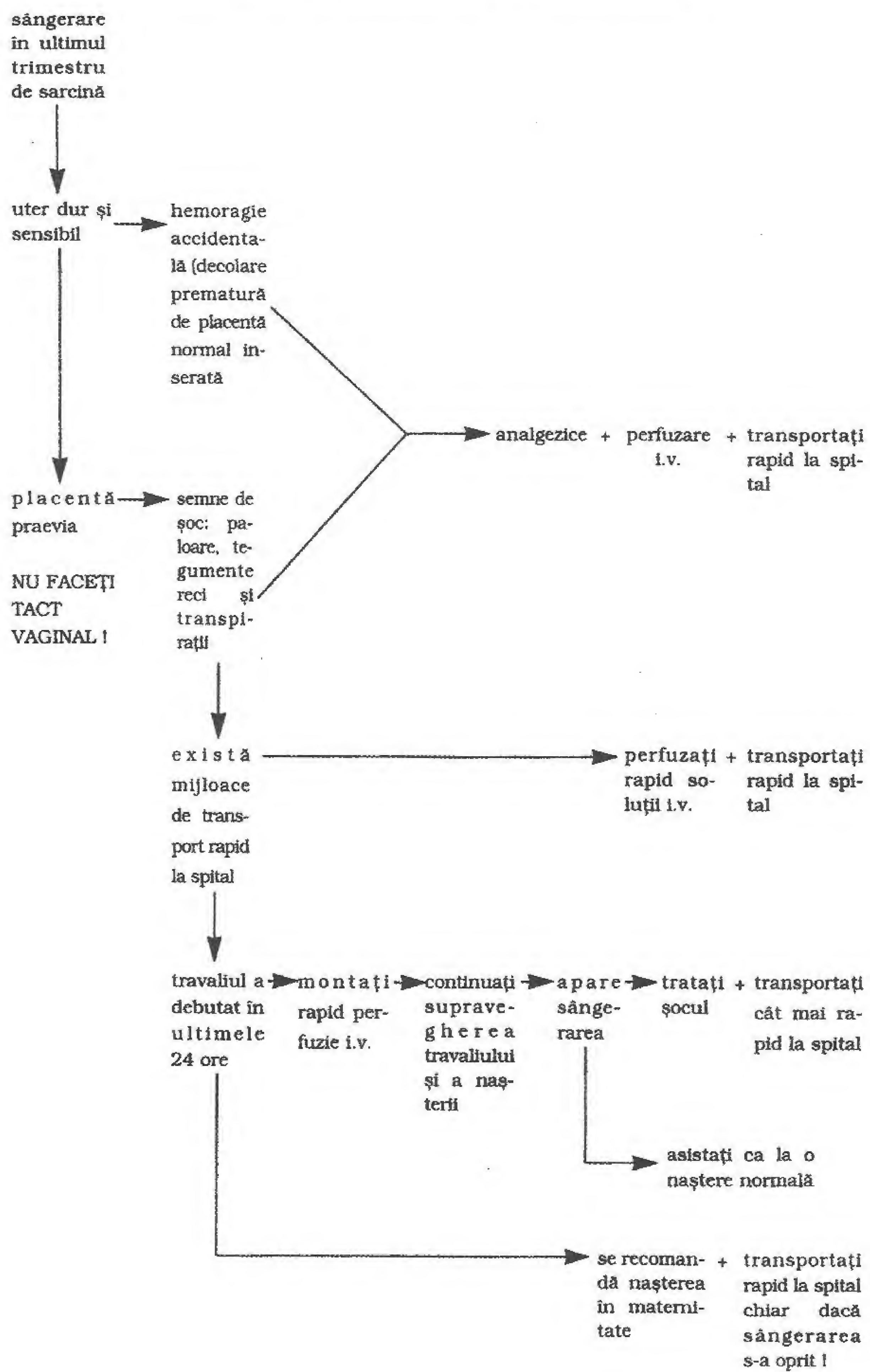


## Sângerarea în primele 6 luni de sarcină



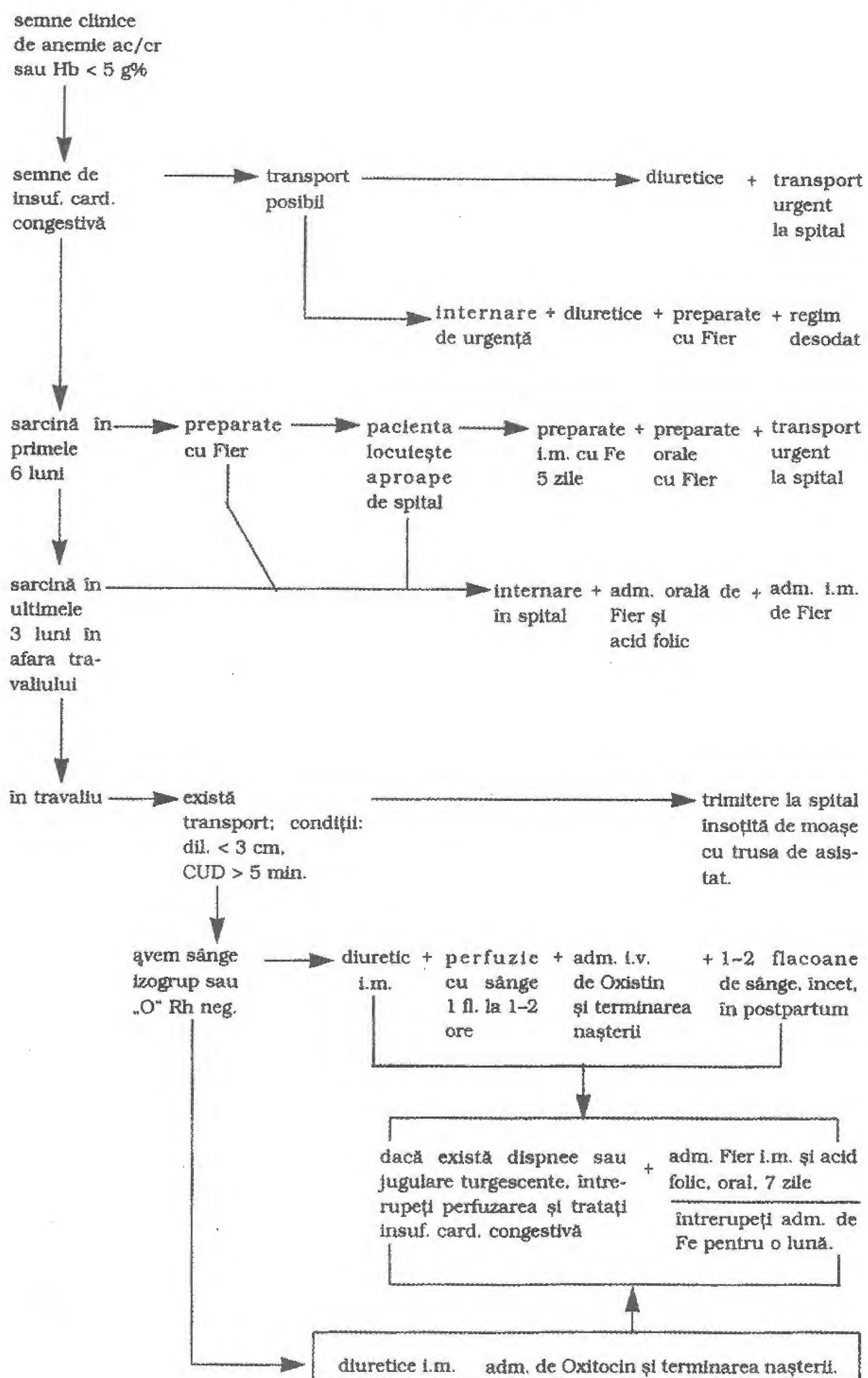


### Sângerarea în ultimul trimestru de sarcină



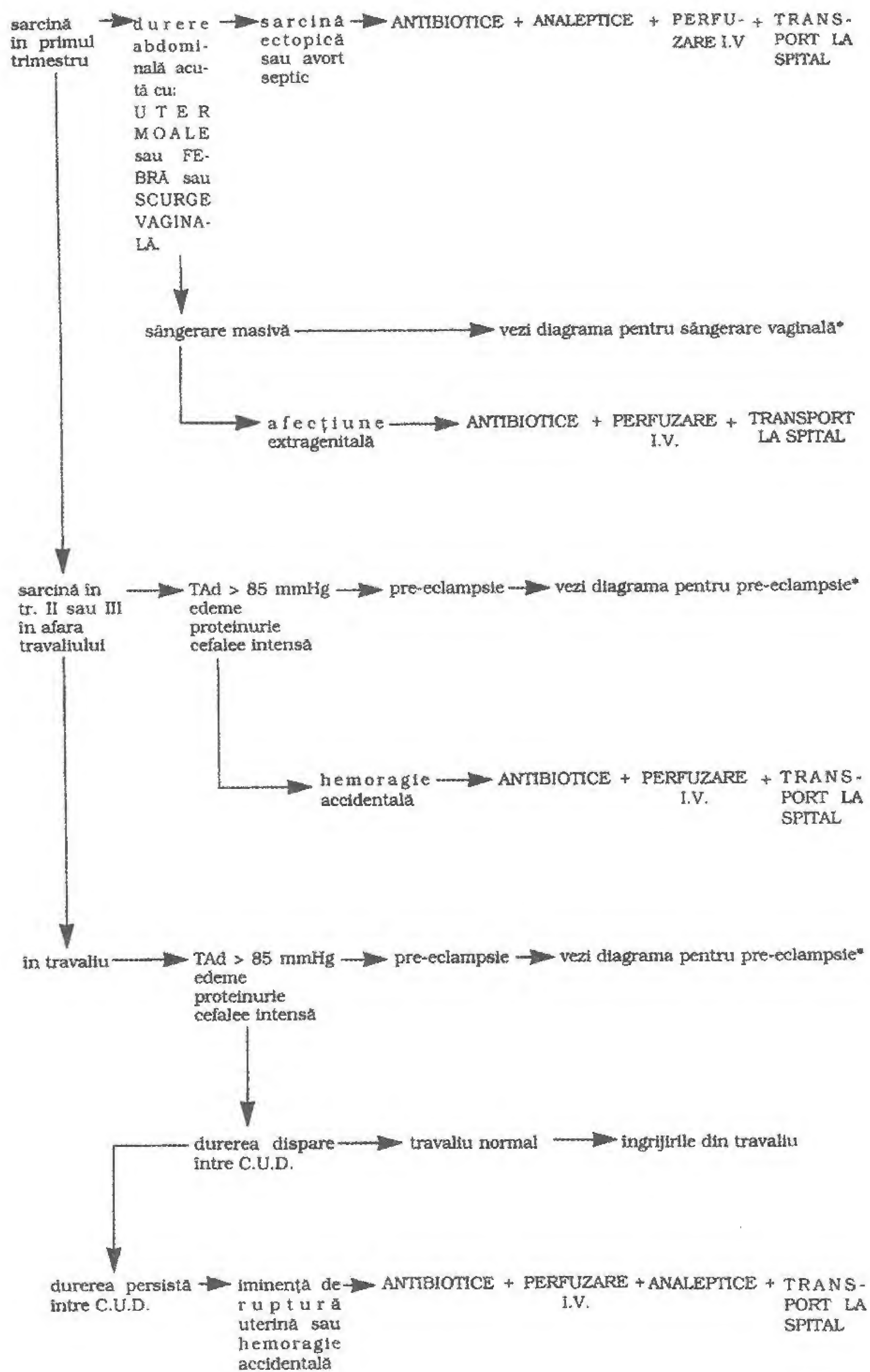


### Anemia severă în sarcină



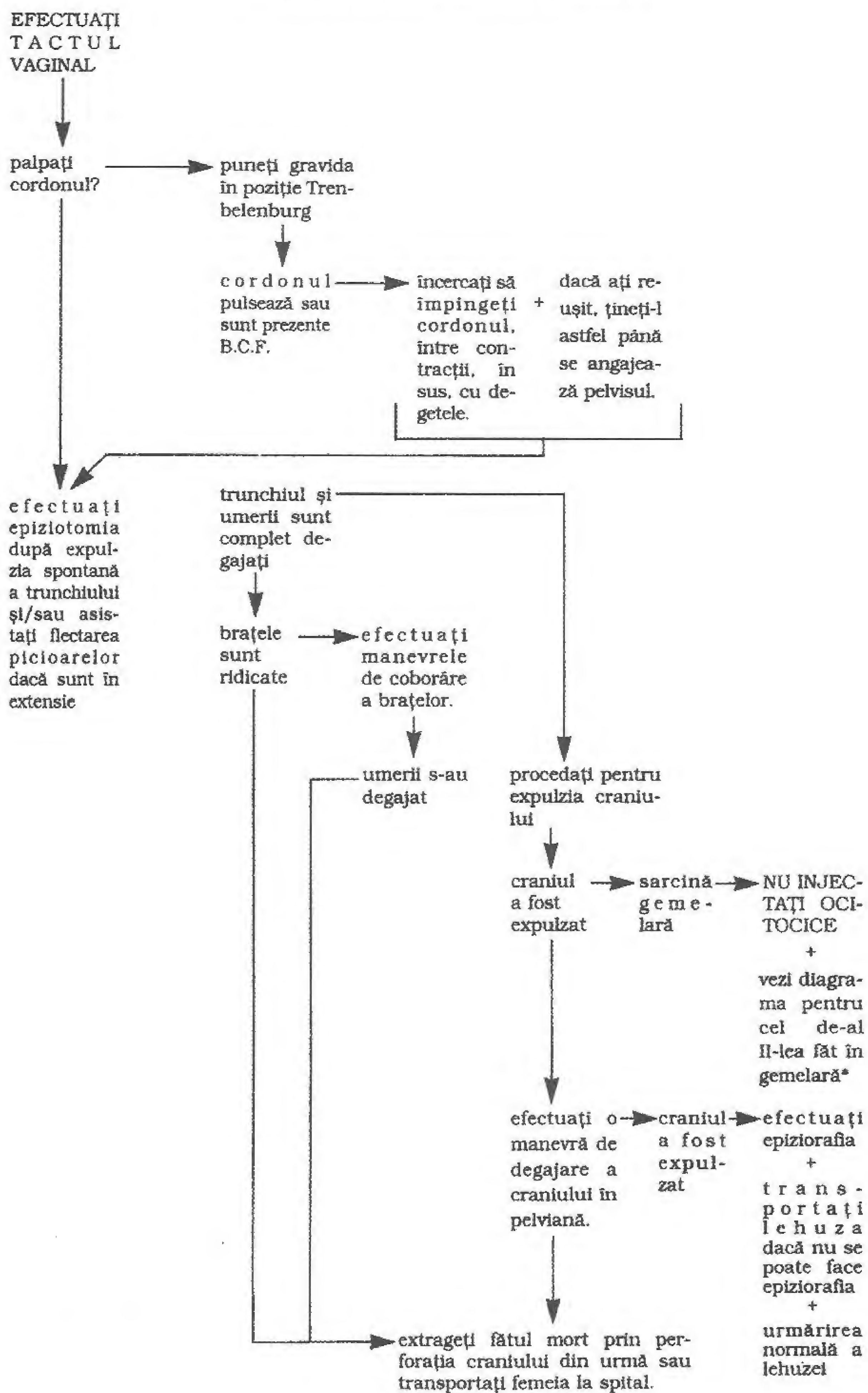


### Durerea abdominală acută în sarcină





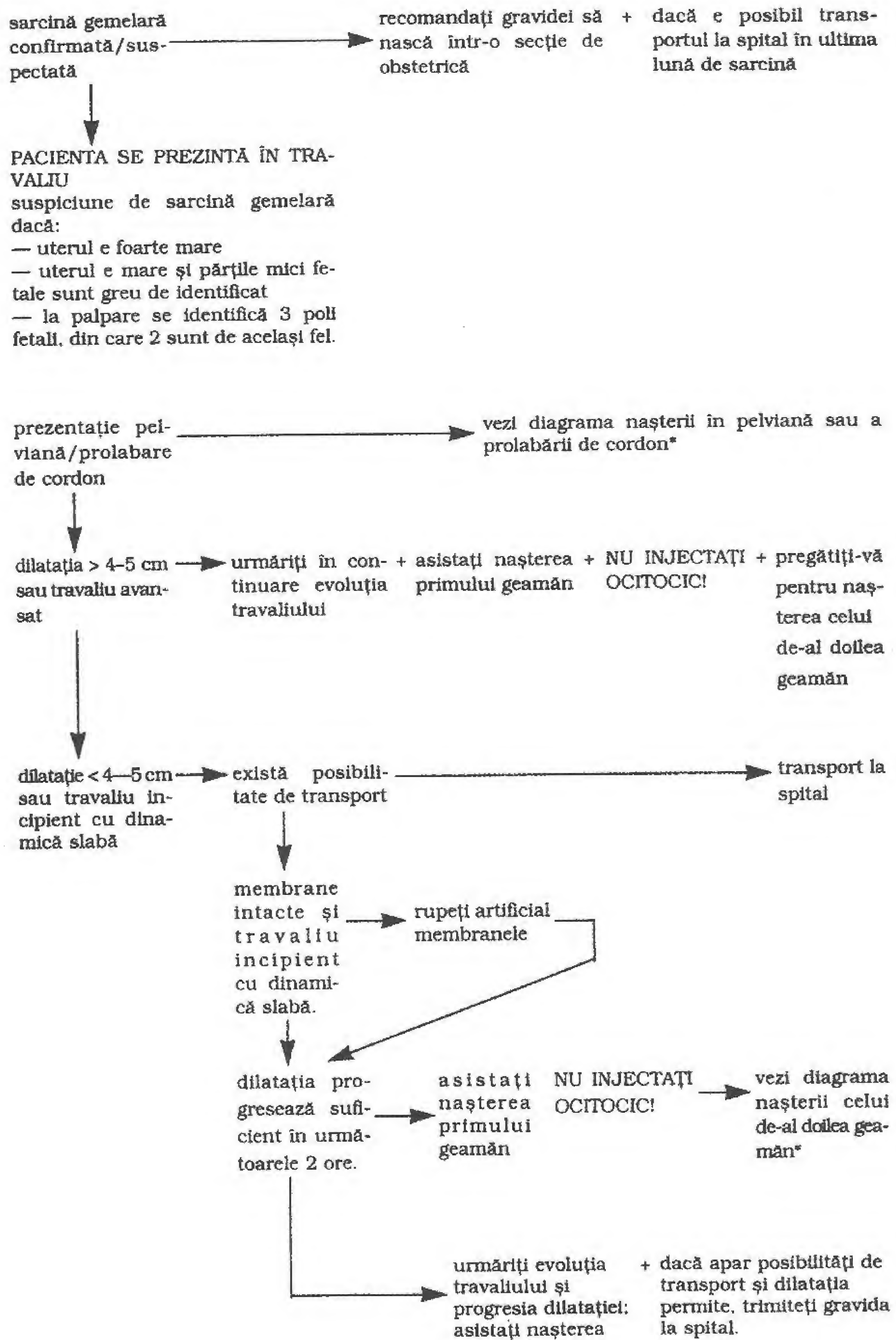
## Nașterea în prezentația pelviană





## Sarcina gemelară

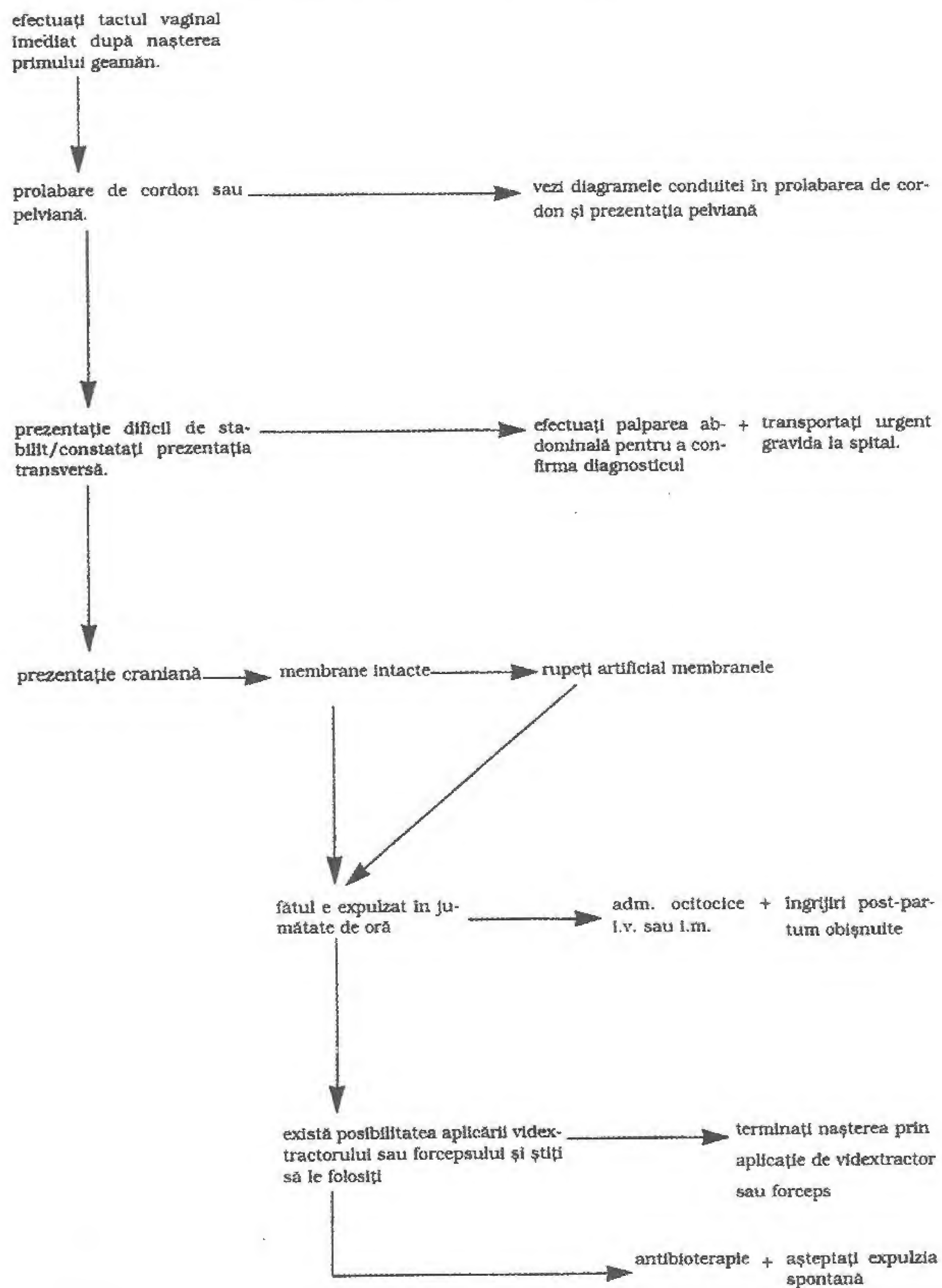
### Asistența primului geamăn





## Sarcina gemelară (continuare)

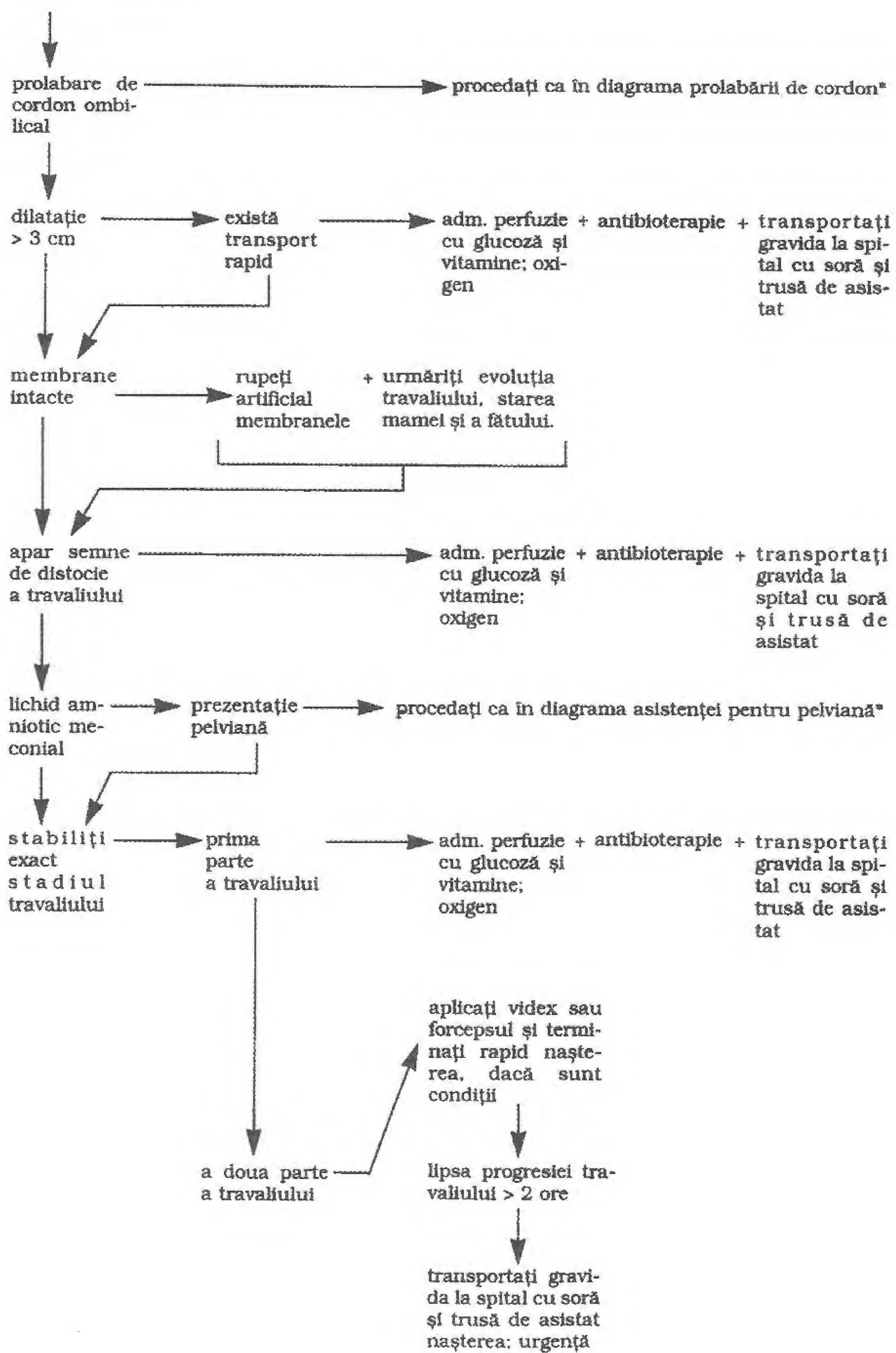
### Asistența celui de-al doilea geamăn





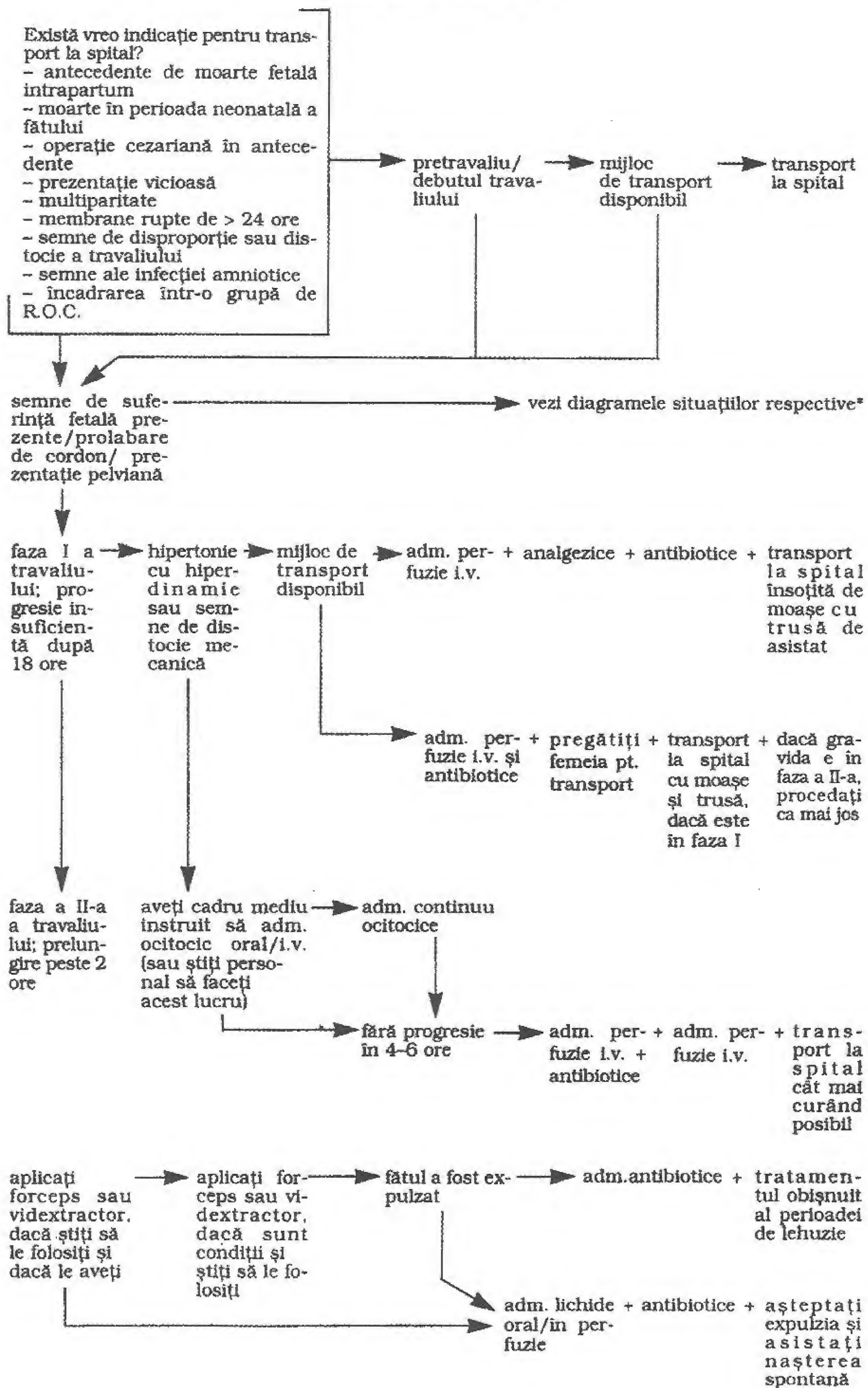
## Suferința fetală

EFFECTUAȚI  
TACTUL VAGINAL



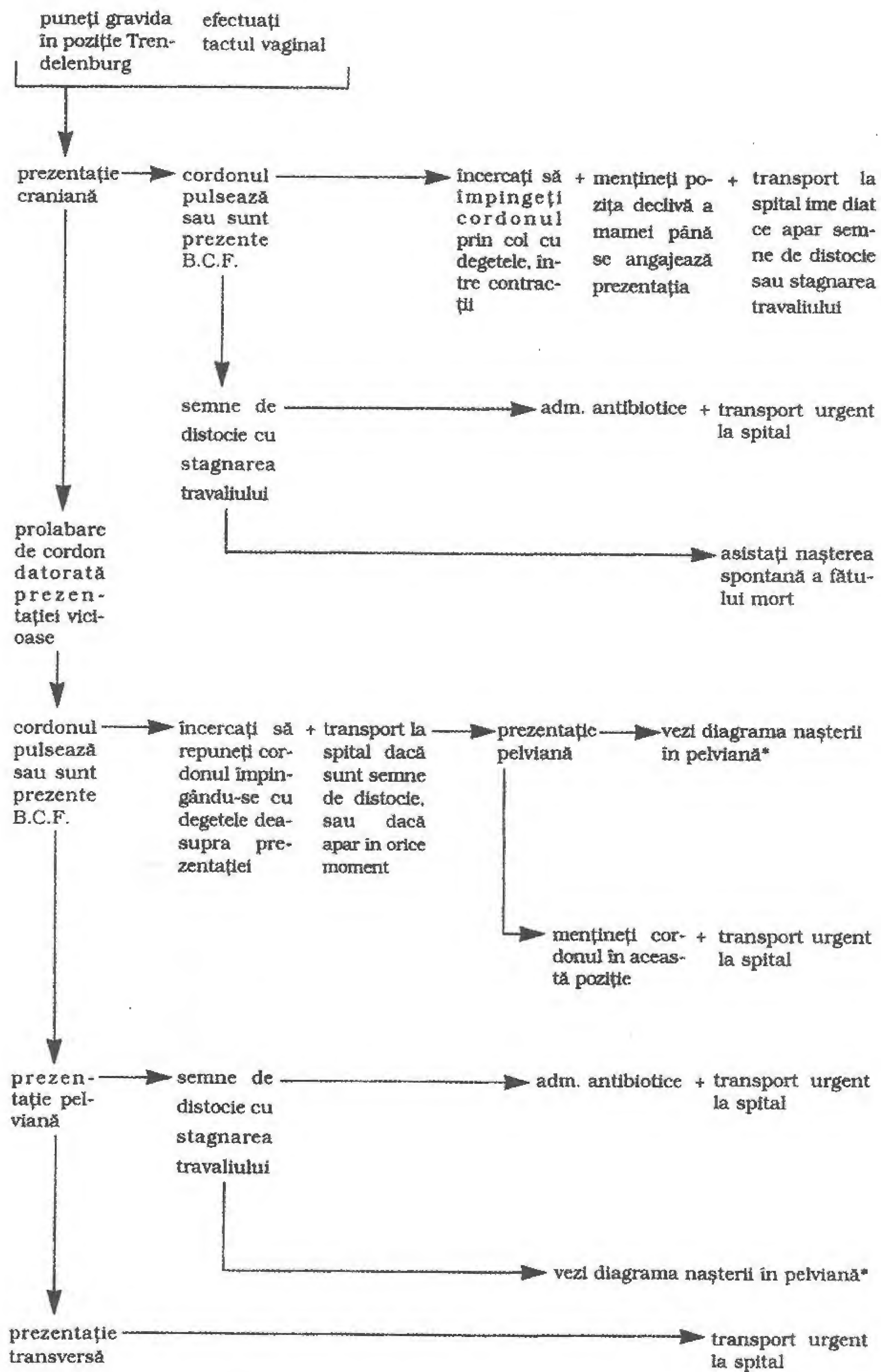


## Travaliul distocic



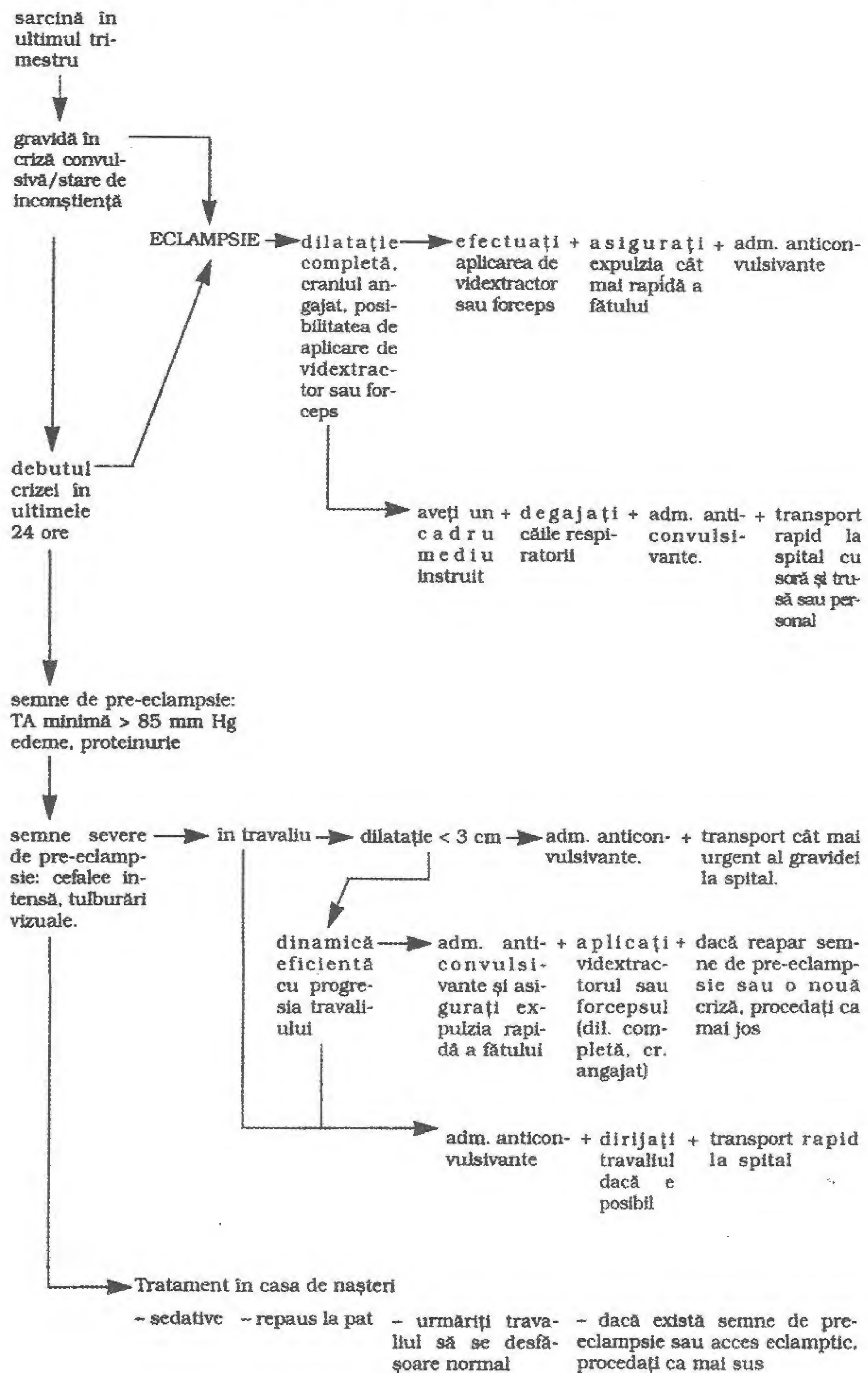


## Prolabarea de cordon



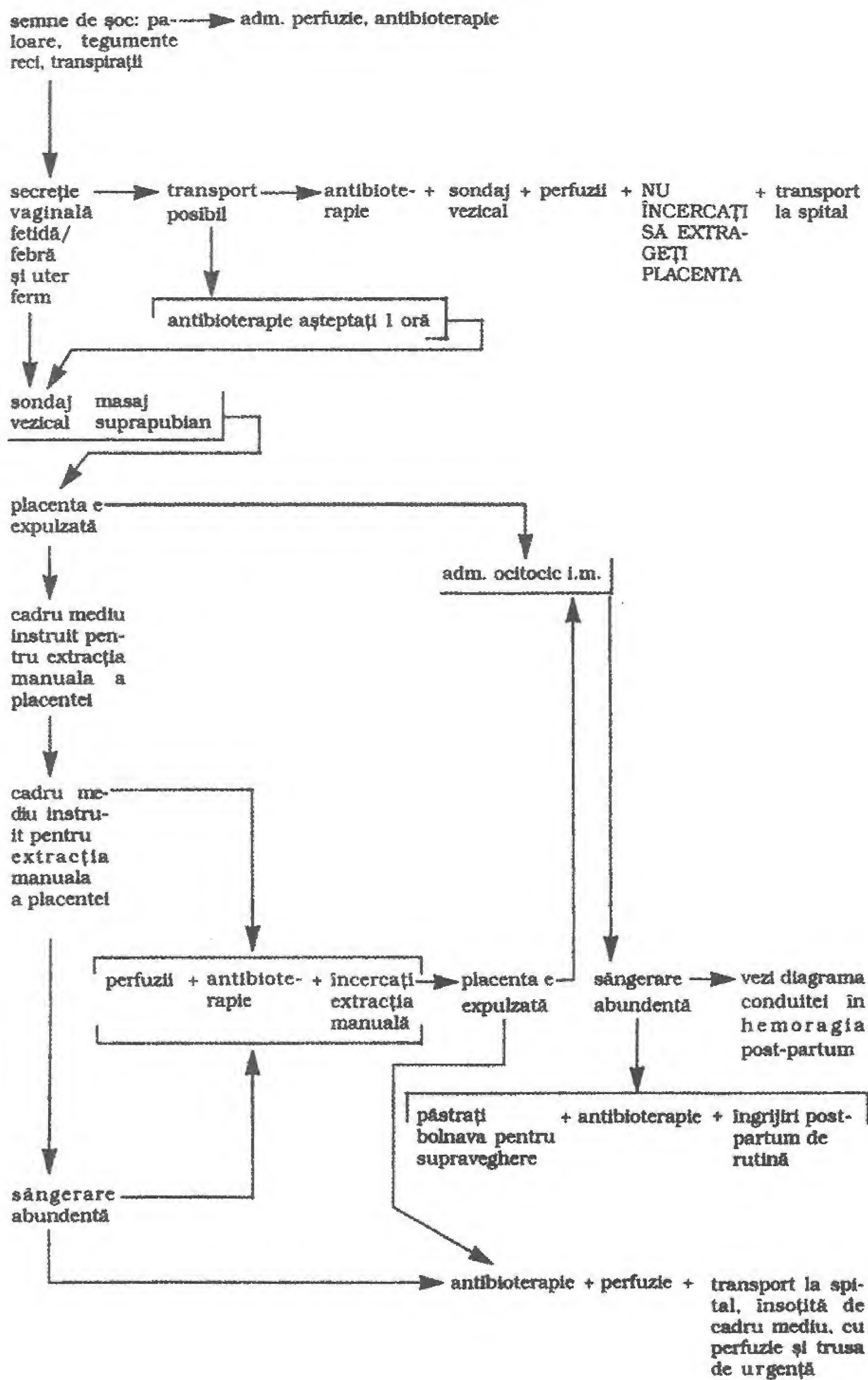


## Eclampsia și pre-eclampsia



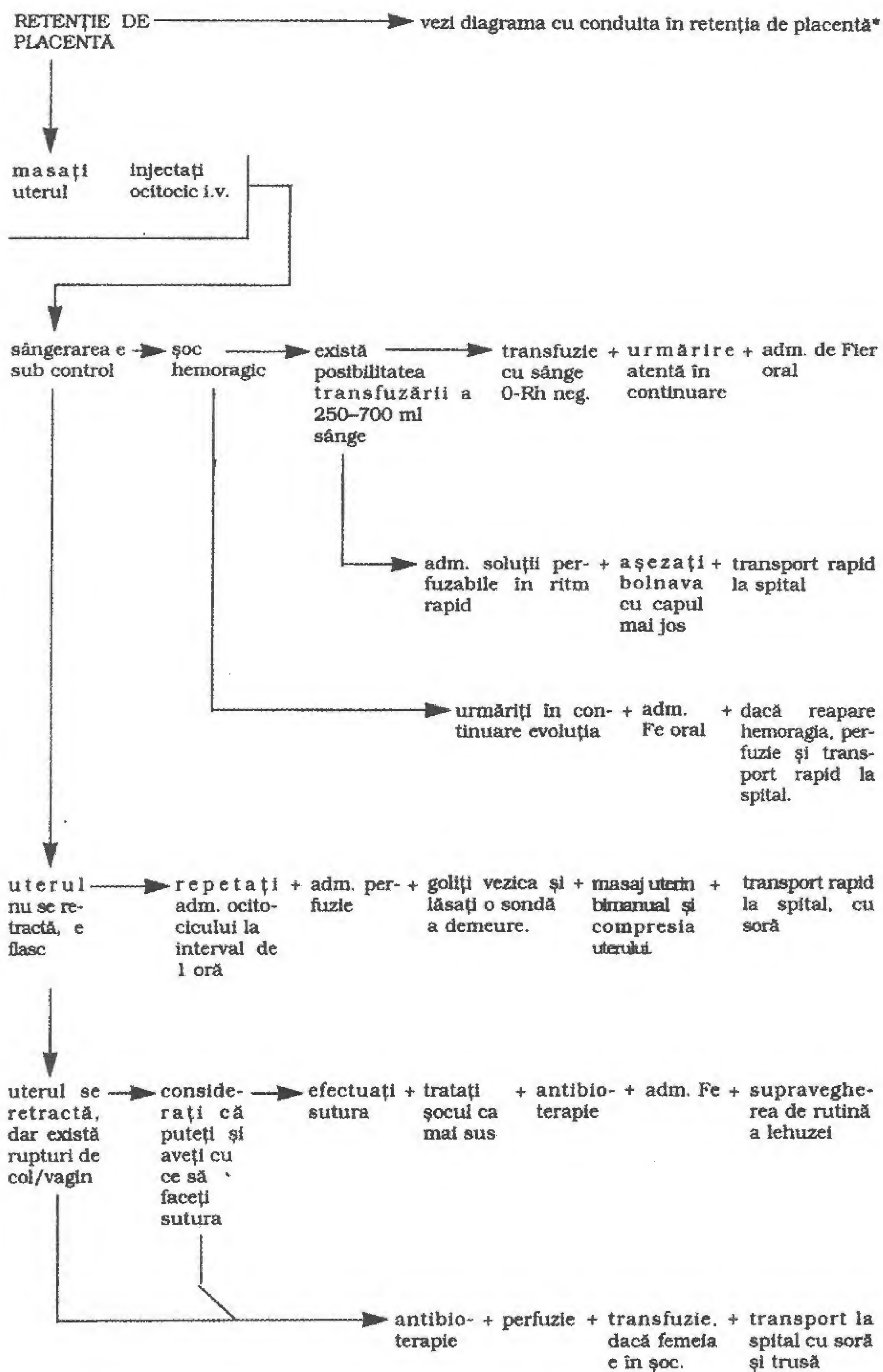


## Retenția de placentă





## Hemoragia în post-partum





# INDEX

## A

Abruptio placentae / 167, 187-189, 217  
 Acreta / 27, 39, 121, 122, 144-147  
 Agenezie renală / 44, 45, 170  
 Ajutor manual Bracht / 133  
 Alogenic / 162  
 Amauroză / 176, 179, 232  
 Amenoree / 21, 49, 53, 55, 62  
 Amniocenteză / 46, 47, 71, 174, 182, 192, 194, 196, 200, 210  
 Amnioscopie / 47, 93, 173, 200, 202  
 Analgezie / 93, 95-100  
 Androgeni / 17, 19, 34, 35, 50, 221, 232  
 Anestezie / 94-96, 98-100, 112, 114-116, 120, 135, 143, 145, 147, 185, 215, 224  
 Aneuploidie / 33  
 Anurie / 176, 217-219  
 Areolă secundară / 54  
 Arias-Stella / 156  
 Arteră ombilicală / 37-39, 48, 86, 87, 95, 98, 209, 211  
 Arteră ovariană / 12  
 Arteră uterină / 9, 12, 13, 37, 39, 99, 138, 158  
 Artere bazale / 20  
 Artere hipofizare / 16  
 Asinclitism / 112, 126  
 Astm bronșic / 215  
 Atonie / 106, 143-145, 147, 191, 222  
 Atrezie vaginală / 120  
 Atrezie vulvară / 118  
 Autoimun (mecanism) / 162  
 Avort / 10, 24, 46, 47, 55, 70, 120, 121, 123, 124, 159-166, 168, 172, 194, 196,

206, 214, 216-218, 220, 221, 223, 224, 226-231, 233

Axele bazinului / 67

## B

Bazin distocic / 124, 126  
 Betaglicoproteine / 41  
 Betamimetice / 170, 171, 200  
 Boală Basedow / 233

## C

Caducă bazală / 65  
 Caducă ovulară / 65  
 Cameră interviloasă / 37, 39, 83, 84, 173, 199, 200  
 Canal Müller / 12, 34, 35  
 Canal Wolf / 34, 35  
 Caput succedaneum / 140  
 Cazeină / 108  
 Cefalhematom / 126, 140  
 Celioscopie / 156  
 Celule acidofile hipofizare / 16  
 Celule bazofile hipofizare / 16  
 Celule deciduale / 27  
 Celule interstițiale Leydig / 34  
 Circumferință abdominală / 56, 57, 63, 117, 126, 173  
 Circumferință craniană / 63, 126  
 Citosteatonecroză / 139  
 Citotrofoblast / 35  
 Clitoris / 7, 8, 35  
 Coliziune / 207, 208  
 Colostru / 41, 51, 54, 107, 108  
 Compacție / 208



Condilomatoză / 119  
 Con tracție uterină / 18, 39, 77, 78, 79, 93, 94, 199, 211  
 Con tracții Braxton-Hicks / 78  
 Cordocenteză / 194  
 Cordon ombilical / 37, 43, 45, 62, 87, 88, 95, 101, 173, 195, 211  
 Corioamniotită / 82, 144, 167, 170, 171  
 Coriocarcinom / 163  
 Coriogonadotropină / 49  
 Corpuscul BARR / 33  
 Craniopagi / 205  
 Cromozomi / 23, 26, 32, 33  
 Curbă Friedman / 111

## D

Decelerație / 86  
 Decidua bazală / 27, 36, 37, 146, 187  
 Decidua capsulară / 27, 36  
 Decidua endometrială / 41  
 Decidua parietală / 77, 79  
 Decidua vera / 27, 36, 65  
 Decolarea Baudeloque / 102  
 Decolarea Duncan / 102  
 Deleție / 33  
 Delivrență / 37, 65, 70, 77, 81, 101-104, 137, 138, 144-146, 152, 172, 190, 207, 208, 210, 213, 214, 216, 217, 219, 227, 231, 233, 236  
 Dexametazonă / 171, 181  
 Diabet / 70, 170, 200, 201, 206, 210, 225, 226, 227, 234  
 Diametrele strâmtorii inferioare / 67  
 Diametru biparietal / 56, 63, 68, 116, 117, 118, 126  
 Diametru bitemporal / 68  
 Diametru mediu al sacului gestațional / 62  
 Diametru occipito-frontal / 68  
 Diametru occipito-mentonier / 68  
 Diametru promonto-subpubian / 61, 66  
 Diametru submento-bregmatic / 68  
 Diametru suboccipito-bregmatic / 68  
 Diametru util / 61, 66, 67, 112, 124, 125, 127  
 Diazoxid / 170, 171  
 Disproporție cefalopelvică / 114, 185  
 Dizigotică (sarcină) / 204  
 Dozări Astrup / 86  
 Duplicare / 33, 205

## E

Eclampsie / 144, 177, 218, 220, 221  
 Ectoblast / 30  
 Embrioblast / 28, 30  
 Embriotomie / 135  
 Endoblast / 30, 36  
 Endometrită / 149, 234  
 Endotelină-I / 74  
 Epiziotomie / 94, 95, 106, 137, 143, 171  
 Estrogeni / 16, 18, 19, 22, 23, 34, 40, 49, 52, 107, 108, 121, 198  
 Excavație pelvină / 111, 112, 133  
 Excavație pelviană totală / 60, 66, 67

## F

Fals travaliu / 70, 91, 113, 114, 169, 172  
 Fasciită necrozantă / 151  
 Fecundație / 12, 25  
 Feed-back negativ / 15, 16, 35  
 Feed-back pozitiv / 15, 35  
 Fibrinoid Nitabuch / 39  
 Fibrom uterin / 120, 121, 163  
 Flegmon / 150  
 Flegmon parametrial / 150  
 Folicul / 18, 20, 22, 33, 34, 154  
 Folicul matur / 15, 20-22  
 Folicul ovarian / 17, 22, 49  
 Folicul primordial / 15, 20, 22  
 Folicul secundar / 20

## G

Galactochineză / 107  
 Gelatină Wharton / 48  
 Gemeni conjuncți / 117  
 Glande Bartholin / 7  
 Glande parauretrale ale lui Skene / 7  
 Glicoproteine / 50  
 Glucocorticoizi / 57, 171  
 Gonadotrofin releasing factors / 15  
 Gravide cu risc obstetrical / 69

## H

Hemianopsii / 232  
 Hidramnios / 45, 60, 123, 134, 143, 165, 168, 184, 187, 188, 194, 195, 205, 206, 209, 213, 226, 227  
 Hidrocefalie / 112, 117, 118, 130, 131, 184, 209, 210



Himen / 8  
Hipertonie / 99, 188  
Hipofiză / 42, 203  
Hipotalamus / 14, 15  
Hipotonie / 105, 219  
Hormoni palcentari / 17, 18, 34, 74, 224  
Hormon lactogen placentar / 49

## I

Icter nuclear / 193-195, 197  
Impacție / 208  
Implantație / 25, 26, 36  
Incontinență cervicoistmică / 161, 167  
Inel de retracție Bandl / 185  
Infecție puerperală / 148  
Insuficiență placentară / 84, 172  
Inversiune uterină / 144-147, 211  
Involuția uterului / 74, 77, 105  
Izoxuprină / 169

## J

Joncțiuni gap / 74, 75, 170

## L

Lactalbumină / 108  
Lactație / 17, 51, 53, 77, 106, 108, 226  
Lactogeneză / 107  
Lactoglobulină / 108  
Lactopoieză / 107  
Lăuzie / 104-106, 122, 123, 145, 148, 149, 151-153, 177  
Lecitină / 44, 47, 88  
Legea Pajot / 89  
Leucoree / 54, 138, 234  
Lichid amniotic / 43, 44, 45, 173, 201  
Ligamente Mackenrodt / 10  
Limfangită / 152, 153  
Linii nenumite / 60, 66, 112, 125  
Lohii / 105, 106, 149  
Lungimea femurului / 56, 63, 117

## M

Macrosomie / 112, 116, 117, 128, 137-139, 143, 184, 226  
Mamogeneză / 51, 107  
Manevra Bracht / 207  
Manevra Hillis-Müller / 126  
Manevra Küstner / 102

Manevra Leopold / 89, 131  
Manevra Mauriceau / 133  
Mastită / 150, 153  
Mastită acută / 152, 153  
Meioză / 161  
Membrane / 20, 21, 23, 26, 30, 35, 39, 43, 46, 76, 79, 84, 93, 102, 126, 127, 130, 132, 134, 135, 141, 167, 171, 184, 187, 190, 191, 209, 212, 236  
Membrane fetale / 165, 183  
Menstruație / 27, 106, 155  
Methotrexat / 159  
Mezoblast / 30  
Mezoovarium / 12  
Mezosalpinx / 12  
Molă hidatiformă / 163  
Monozigotică (sarcină) / 203-205  
Mozaicism / 33  
Mușchi ridicători anali / 9

## N

Narcotice / 97

## O

Opistotonus / 183, 193  
Ovocyte primare / 34  
Ovogonii / 34  
Oxitocină / 73, 74, 76, 77, 81-83, 93, 96, 108, 115, 116, 143, 147, 165, 181, 184, 202  
Oxitocinază / 74

## P

Papiernik / 168  
Pelvimetrie internă / 60, 61, 112  
Perineu / 8, 96  
Peritonită / 150, 222, 223, 234  
Pielonefrită / 150, 167, 168, 217, 219, 223, 224  
Placă bazală / 37, 38  
Placă corială / 37, 38, 48  
Plex brahial / 117, 132, 141  
Plex hipogastric inferior / 13  
Plex hipogastric superior / 13  
Pneumonie / 150, 230, 231  
Poliploidie / 33  
Precubit / 212  
Preeclampsie / 82, 100, 177  
Prezențatie distocică / 71, 116, 129, 174



Prezențatii / 112, 114-116, 121-123, 127, 172, 174, 184, 206, 207, 234  
 Probă de travaliu / 117, 127  
 Probă Zeiwan / 46, 92  
 Procidentă / 70, 132, 135  
 Progesteron / 17, 26, 76, 164  
 Prolabare / 127, 130, 135, 207, 208  
 Promontoriu / 60, 61, 66, 67, 125  
 Prostaglandin dehidrogenază / 74  
 Prostaglandine / 41, 47, 74-77, 79, 81, 83  
 Proteinurie / 178  
 Psihoze în postpartum / 153  
 Ptialism / 175  
 Punga apelor / 79, 209

## R

Reflex Ferguson / 79  
 Relaxarea simfizei pubiene / 153  
 Retroflexie / 120  
 Romb Michaelis / 60  
 Rotație externă / 90  
 Rotație internă / 90, 91  
 Ruptură perineală / 136, 137

## S

Scor Apgar / 109, 132  
 Scor Bishop / 82  
 Segmentare / 28, 29  
 Segment inferior / 60, 65, 185  
 Septicemie / 148, 151, 166, 186, 217, 230, 231  
 Sexualizare gonadică / 33  
 Sfingomielină / 44, 47, 88  
 Sincițiotrofoblast / 35-37, 39, 41, 42  
 Sinechie / 161, 163  
 Sistem Rh / 191, 192  
 Sistem tambur Wilkin / 38  
 Spermatogeneză / 23  
 Spermatozoid / 23, 25  
 Stadiu de blastocist / 26, 29  
 Stenoză mitrală / 213  
 Steroidogeneză / 17  
 Strâmtoare superioară / 63, 67, 80, 81, 89, 90, 91, 92, 93, 125, 129, 130, 131, 134  
 Sulfat de magneziu / 116, 170, 180  
 Superfecundație / 208

Superfetație / 208  
 Sută frontală / 68  
 Sută fronto-parietală / 68  
 Sută sagitală / 67, 68, 90, 126, 131

## T

Test Coombs / 193, 194, 196  
 Test postural / 179  
 Tocolitice / 164, 169, 170, 171, 191  
 Toracopagi / 205  
 Translocație / 33  
 Triploidie / 161  
 Trisomie / 161  
 Trofoblast / 29, 35, 37, 177, 204  
 Tromboflebită / 150  
 Tromboflebită septică pelvină / 150  
 Trompă / 10, 11, 12, 21, 25, 26, 34, 35, 157-159  
 Tuberculi Montgomery / 54  
 Tuberculoză / 124, 215, 220  
 Tubi seminiferi / 34

## U

Uter / 9, 10, 11, 50, 56, 57, 64, 65, 96, 102, 105, 117, 120, 144, 173, 188, 209  
 Uter Couvelaire / 188  
 Uterotonine / 74, 76, 77  
 Uterotropine / 74, 76, 77

## V

Vagin / 7, 8, 9, 46, 119, 139, 148, 222, 234, 236  
 Venă ombilicală / 37, 38, 39, 48, 209  
 Vergeturi / 221  
 Versiune externă / 133, 135  
 Versiune internă / 135, 184  
 Viloziități crampon / 37, 84  
 Vitamină C, E, D, A; complex B, K / 26, 40, 47, 64, 108, 201, 206, 214, 217, 222, 223, 232, 235  
 Vulvă / 7, 50, 51, 54, 92, 118, 119, 137, 138, 139, 147, 151

## Z

Zonă scuamocilindrică / 46, 92



# BIBLIOGRAFIE

1. **ADLER D. și colab.:** *Pocket Medical Dictionary*, Fourteenth Edition, Churchill Livingstone.
2. **ARIAS F.:** *Practical Guide to High-risk Pregnancy and Delivery*, Second edition, Mosby YearBook, 1993.
3. **CRÎȘAN N.:** *Obstetrică – Manual pentru studenți*, Editura Metropol, 1995.
4. **CUNNINGHAM G.F. și colab.:** *Williams Obstetrics*, 19th Edition, Appleton & Lange, 1993.
5. **DE CHERNEY, PERNOLL M.:** *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*, Lange Prentice Hall International, 1994.
6. **DEREK B., LLEWELLYN-JONES:** *Fundamentals of Obstetrics and Gynecology*, vol. 2, 5th Edition, Faber and Faber, 1990.
7. **ENKIN N.:** *A Guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth*, Oxford, University Press, 1989.
8. **GIBBS R., SWEET R.:** *Evaluating and Treating Obstetric and Gynecologic Infections a Clinician's Hand-book*, Gardiner Caldwell Syner Med, 1995.
9. **HACKER N., MOORE G.:** *Esentials of Obstetrics and Gynecology*, Second edition, Saunders W.B., 1992.
10. **LUCA V.:** *Hemoragiile obstetricale*, Editura Cerna, 1993.
11. **LUCA V. și colab.:** *Sarcina cu risc crescut*, Editura Medicală, București, 1989.
12. **SCOTT D.R. și colab.:** *Danforth's Hanbook of Obstetrics and Gynecology*, Lippincott-Raven, 1996.
13. **WORLD HEALTH ORGANIZATION:** *Management of Obstetric Emergencies in a Health Centre*, 1978.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ BRAȘOV  
BIBLIOTECĂ - AULĂ  
DEPOZIT



# CUPRINS

Cuvânt înainte .....5

## **Capitolul 1. Noțiuni de anatomie a organelor genitale .....7**

Organele genitale externe.....7

Organele genitale interne ..... 9

## **Capitolul 2. Fiziologia aparatului genital .....14**

Neuroendocrinologia – mecanismele și corelațiile neurohormonale de reglare a activității aparatului genital feminin..... 14

Ovogeneza ..... 20

Spermatogeneza ..... 23

Fecundația și implantația .....25

## **Capitolul 3. Embriogeneza și placentăția..... 28**

Embriogeneza ..... 28

Dezvoltarea sexuală a embrionului..... 32

Placentăția .....35

## **Capitolul 4. Placenta ..... 38**

## **Capitolul 5. Lichidul amniotic și cordonul ombilical..... 43**

Lichidul amniotic..... 43

Cordonul ombilical .....47

## **Capitolul 6. Modificările organismului matern în timpul sarcinii ..... 49**

## **Capitolul 7. Sarcina normală..... 53**

Diagnosticul de sarcină în primul trimestru.....53

Diagnosticul de sarcină în trimestrul al III-lea.....55

Bazinul obstetrical și mobilul fetal ..... 66

Consultația prenatală și dispensarizarea gravidei. Grupele de gravide cu risc obstetrical crescut..... 69

## **Capitolul 8. Fiziologia nașterii .....73**

Determinismul nașterii și al travaliului .....73

Fenomenele nașterii .....77

Prezențații. Poziții. Varietăți de poziție ..... 80



Clinica travaliului .....	81
Adaptările materno-fetale în travaliu ...	83

<b>Capitolul 9. Nașterea în prezența craniană occipitală.....</b>	<b>89</b>
Analgezia și anestezia în obstetrică.....	95

<b>Capitolul 10. Delivrența .....</b>	<b>101</b>
---------------------------------------	------------

<b>Capitolul 11. Lăuzia fiziologică și îngrijirile nou-născutului .....</b>	<b>104</b>
Lăuzia fiziologică .....	104
Îngrijirile postnatale ale nou-născutului la termen sănătos..	108

<b>Capitolul 12. Travaliul anormal...111</b>	
Distocia de dinamică .....	111
Distocia prin exces de volum fetal.....	116
Distocia de părți moi materne.....	118
Distocia osoasă .....	124
Distocia de prezență .....	127

<b>Capitolul 13. Traumatismul obstetrical .....</b>	<b>136</b>
Leziuni traumatice ale canalului de naștere .....	136
Traumatismul obstetrical la nou-născut.....	139

<b>Capitolul 14. Complicațiile perioadelor a III-a și a IV-a ale nașterii.....</b>	<b>143</b>
--	------------

<b>Capitolul 15. Lăuzia patologică...148</b>	
--	--

<b>Capitolul 16. Sarcina patologică .....</b>	<b>154</b>
Sarcina ectopică.....	154
Avortul .....	160
Nașterea prematură.....	166
Nașterea în sarcina prelungită cronologic .....	174
Disgravidia precoce .....	175
Disgravidia tardivă .....	176
Hemoragiile în trimestrul III de sarcină .....	183
Boala hemolitică a nou-născutului.....	191
Suferința fetală .....	197
Moartea fătului în uter .....	201
Sarcina multiplă .....	202
Patologia lichidului amniotic .....	209

<b>ANEXE.....</b>	<b>237</b>
<b>INDEX .....</b>	<b>257</b>
<b>BIBLIOGRAFIE.....</b>	<b>261</b>

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ  
BIBLIOTECĂ  
DEPOZIT



Prezenta lucrare vine în întâmpinarea nevoii de informații în specialitatea obstetrică-ginecologie, utile atât medicului de familie, cât și medicilor practicieni și medicilor rezidenți, cărora le poate oferi elemente concise și moderne pentru diagnostic și tratament. Acest prim volum, *Obstetrica*, oferă date esențiale privind evoluția sarcinii normale și patologice, a bolilor proprii și a celor asociate sarcinii, precum și principalele investigații necesare elucidării diagnosticului, alături de principii generale de tratament.

Totodată, lucrarea oferă câteva scheme practice de conduită în cele mai frecvente urgențe obstetricale care se pot întâlni în practica medicală de zi cu zi, începând de la orientarea în fața cazului și până la asigurarea transportului și întocmirea biletului de trimitere, scheme modificate după OMS.

Considerăm că această lucrare este utilă, totodată, și studenților în medicină, pentru o asimilare eficientă a cunoștințelor în această specialitate.

ISBN 978-973-659-148-8



PREȚ 38,15 RON  
(TVA inclus)